

27

Zur pathologischen Anatomie
der
Dementia paralytica.

Inaugural-Dissertation
vorgelegt der
hohen medizinischen Facultät
der
Universität Zürich
von
Panajot D. Selvili
aus Rustschuk.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Huguenin.

ZÜRICH
Druck von Orell Füssli & Co.
1876

Zur pathologischen Anatomie
der
Dementia paralytica.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt der
hohen medizinischen Facultät
der
Universität Zürich

von
Panajot D. Selvili
aus Rustschuk.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Huguenin.

ZÜRICH
Druck von Orell Füssli & Co.
1876

Zur pathologischen Anatomie

der

Dementia paralytica

Inaugural-Dissertation

verfasst von

Robert Meissner

aus

Universität Zürich

zum

Praesent. Dr. Selver

am 18. März 1888

Dr. Meissner, Robert, geboren am 18. März 1868, Zürich.

Dr. Meissner, Robert

Zürich

Verlag von Dr. Meissner, Zürich, 1888.

Die in neuerer Zeit so zahlreich unternommenen Forschungen nach den der Dementia paralytica zu Grunde liegenden Gewebsveränderungen haben noch keine vollständig befriedigende Aufklärung über diese Krankheit gebracht. Dadurch ist jeder Versuch, der Sache näher zu kommen, von vornherein entschuldigt und deshalb nahm ich mit Vergnügen das Material an zu einer solchen Arbeit, das Herr Prof. Huguenin mir gefälligst zur Verfügung stellte.

Ich gehe ohne Weiteres zur Sache.

Der Fabrikarbeiter Heinrich Leeger, 58 Jahre alt, wurde am 9. April 1873 in die Irrenheilanstalt Burghölzli aufgenommen. Er bot folgenden Status: Mässig gut genährter, etwas marastisch und decrepid aussehender Mann, von früher Senescenz, mit grauen Haaren, blödem Gesichtsausdruck. Schlaffe Musculatur. Arcus senilis. Atherom der Temporalis. Starkes Atherom der Carotiden. Untersuchung der Lungen ergibt ein sehr mässiges Emphysem mit leichter Blähung der vorderen Lungenränder. Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung. Herz von normaler Grösse, eine mässige Vergrösserung vielleicht maskirt durch Emphysem, da der Herzshock etwas verbreitert ist. Die Herztöne rein. Leber, Milz

von gänzlich normaler Grösse. Am Unterleib nichts Auffallendes.

Patient ist im Allgemeinen in seinen psychischen Kräften hochgradig reducirt. Sein Gedächtniss ist sehr lückenhaft. Eine Anamnese ist von ihm nicht zu bekommen. Die äusseren Umstände seines früheren Lebens kann er allerdings angeben, es fehlt aber jede und alle Einsicht in seinem eigenen Zustand. Er hat kein Krankheitsgefühl. Er weiss nicht, warum er in die Anstalt gekommen. Die Translocation von Hause selbst ist ihm aber ziemlich gleichgiltig. Sein Gedankenkreis ist ein äusserst beschränkter. Eine geordnete Unterhaltung unmöglich, da das Bilden einer längeren Gedankenreihe ihm nicht gelingt. Die Begriffsreihen, welche er producirt, kommen mit äusserster Langsamkeit an die Oberfläche. Interesse, Theilnahme, Leidenschaft sind ihm in jetzigem Momente gänzlich unbekannte Gefühle. Es wird kein psychischer Impetus irgend welcher Art an ihm wahrgenommen. Die Untersuchung auf Wahnideen bleibt gänzlich resultatlos; namentlich fehlen durchaus alle Grössenideen. Patient bekennt, arm und vermögenslos zu sein und ist fern von jeder Art von Selbstüberhebung. Die Stimmung ist bei dem Patienten eine gleichmüthige, von melancholischer Gemüthslage ist nichts zu bemerken. Patient ist einfach theilnahmslos und hie und da etwas mürrisch, ebenso wenig ist er aufgereggt. Schlaf gut, wenigstens ohne objective Störungen. Von Hallucinationen ist bei dem Kranken absolut nichts bemerkbar und das Examen auf dieselben bleibt resultatlos, da Patient den Examinanden einfach nicht begreift.

Die Sprache des Patienten ist etwas langsam, doch ohne alle Störung der Articulation und ohne alle Anklänge an Aphasie. — Beide Pupillen etwas enge; die rechte ein bischen weiter als die linke, weniger reagierend. Keine Ptosis. Augenbewegung allseitig ungehemmt. Leichte rechtseitige Facialislähmung in Mund- und Nasenästen. Rechter Mundwinkel etwas tiefer. Nasolabialfalte hängt etwas. In den Augen und Stirnästen des Facialis keine Lähmung bemerkbar. Die Bewegung des rechten Mundwinkels bleibt zurück beim Pfeifen und bei allen willkürlichen Bewegungen. Wird Patient zum Lachen gereizt, so macht der rechte Mundwinkel kleinere Excursionen als bei den Willkürbewegungen. Der rechte Hypoglossus in geringem Grade paretisch. Zunge etwas schief nach rechts. [Die Innervation der Respirations- und Bauchmuskeln normal. Blase und Rectum nicht gelähmt.

Rechtseitige Hemiparese. Die grobe Kraft der rechtseitigen Extremitäten vermindert, doch die gewöhnliche Bewegung ungehemmt, so dass Patient sogar noch ganz gut mit der rechten Hand essen kann. Die Parese des rechten Beines influencirt allerdings den Gang insofern, als derselbe langsam, ungeschickt und mit Nachschleppen des rechten Beines von Statten geht, doch sonst weiter keine Störung, namentlich keine tabetische.

Die Prüfung der Sensibilität am ganzen Körper, ergibt normale Verhältnisse; doch scheint allerdings die Empfindlichkeit für schmerzhaft Eindrücke, namentlich an den Extremitäten herabgesetzt zu sein. Ist dies der Fall, so ist jedenfalls die Herabsetzung keine bedeutende.

Der Trigeminus ist auf beiden Seiten von normaler Sensibilität; ebenso die Schleimhaut der Zunge.

Die Sinnesfunctionen scheinen ebenfalls gänzlich intakt — ein ganz sicheres Resultat ist wegen der Stupidität des Patienten nicht zu erhalten. Die Reflexerregbarkeit ist ungestört.

In diagnostischer Beziehung wurde beim Eintritt des Patienten Folgendes bemerkt: Aus der höchst mangelhaften Anamnese lässt sich auf die Art des Processes mit Sicherheit kein Schluss ziehen. Sie beweist eben nichts Anderes, als eine langsame Abschwächung der psychischen Funktion, ohne hervortretende Momente, dazu der langsame Eintritt der Lähmung, wie sie vorliegt. Von Convulsionen weiss die Anamnese nichts, auch nichts von apoplectischen Anfällen. — Der psychische Defect beweist mit aller Sicherheit ein Leiden der Rinde, welches ohne Zweifel zur einfachen Atrophie derselben geführt hat, ohne dass dabei episodische Entzündungszustände mitgewirkt hätten. Auch muss die allmähliche Atrophie der Hirnrinde unter Umständen eingetreten sein, welche niemals die Existenz eines Hirndruckes veranlassten. Auch im Momente ist Patient von solchen Symptomen gänzlich frei.

Die Motilitätsstörung der rechten Seite weist hin auf einen Herd in der linken Hemisphäre. Derselbe müsste liegen im Gebiete der grossen Hirnganglien linkerseits, ungefähr im Gebiete des innern Theils des Linsenkerns und der Capsula interna und es könnte das Ganze sehr wohl aufgefasst werden als senile Encephalomalacie mit Atherom der basalen Gefässe und allmählig eingetretener seniler Hirnatrophie. — Diese Diagnose wird festgehalten.

Der Zustand bleibt unverändert während circa 2 Monaten und es kann nur eine langsam fortschreitende Abnahme der psychischen Fähigkeit constatirt werden.

Bei einer klinischen Vorstellung nach zwei Monaten werden folgende Punkte hervorgehoben: I. Die psychische Störung. Es zeigt sich jetzt bei der Unterhaltung mit dem Patienten, dass dieselbe bisher falsch beurtheilt worden ist. Patient zeigt allerdings die gleiche Gedächtnisschwäche, die gleiche Langsamkeit des Denkens und des Bildens der Begriffsreihen, aber er zeigt auf einmal eine ganze Reihe höchst ausgebildeter Wahnideen — er ist ein reicher Mann, besitzt im benachbarten Dorf ein grosses Wirthshaus, viele Pferde, eine Masse Vieh, grosse Geldsummen und hat demnach im Sinne, sein jetziges Domicil zu ändern und eine Wirthschaft zu übernehmen. Er fühlt sich dabei höchst glücklich und in gehobener Stimmung und scheint seine frühere Fabrikarbeitscarrière gänzlich vergessen zu haben; dabei fällt auf, dass sein Ideengang viel verworrener und viel zerfahrener als früher. Er kommt wie ein rechter Paralytiker von Einem auf das Andere und hat das vor zwei Minuten Proklamirte sofort wieder vergessen.

II. Die Motilität. Im Gesicht keine Veränderung. Die Facialis- und Hypoglossusparese gleich. Die linke Pupille etwas weiter als früher und gut reagirend. Die rechte noch weiter als die linke und die Reaction schlecht. Die Sprache hat seit zwei Monaten Rückschritte gemacht. Patient stottert, hesitirt, kommt über einzelne Consonanten nur mit Schwierigkeit weg. Keine Aphasie. Die Hemiparese rechts etwas intensiver als früher. Der Gang trotz vollkommen zureichender Muskelkraft wankend und

ungeschickt, breitbeinig. Patient schleppt beide Füße ein wenig, den rechten aber mehr. Kein tabetischer Typus. Sensibilität zeigt sich bei erneuerter Prüfung an den Extremitäten sehr bedeutend herabgesetzt, so dass schmerzhaft Eingriffe, wie das Durchstechen der Nadel durch Hautbrücken, durchaus keinen empfindlichen Schmerz erregen. Das Unterscheidungsvermögen der Haut an den Beinen für Temperaturunterschiede ist beinahe ganz verloren gegangen. Genaue Untersuchung ist wegen des psychischen Zustandes des Patienten nicht möglich. — Das Stellungsbewusstsein an allen vier Extremitäten normal.

Die Ernährung des Patienten hat sich bedeutend gehoben, er ist jetzt dick und fett geworden und gibt an, sich subjectiv vollkommen wohl zu befinden.

Die Diagnose muss geändert werden. Sie heisst nunmehr *Dementia paralytica* und der *encephalomalacische* Herd wird ebenfalls aufgegeben.

Bis zum Februar des Jahres 1874 befand sich Patient in gleichem Zustande. Seine Grössenideen sind im Allgemeinen die gleichen geblieben, doch sind sie von ausserordentlicher Mannigfaltigkeit und Inconsequenz. Mit einigen wenigen Ausnahmen war der Kranke vollständig ruhig; zeigt mehr und mehr Zerfall der psychischen Fähigkeit, verlor gänzlich das Gedächtniss, producirte durchaus keine neuen Wahnideen mehr, hallucinirte häufig, führte blöde und inhaltslose Selbstgespräche und seine Grössenideen traten nur noch bei langem Examiniren in einzelnen Fragmenten zu Tage. Deutlicher war der Fortschritt der Krankheit in den übrigen nervösen Symptomen zu konstatiren. Die Kraftsumme

der Extremitäten sank langsam beinahe auf einen minimalen Grad. Die rechtseitige hemiplegische Störung nahm in bedeutendem Masse zu, so dass schon gegen das Ende des Jahres 1874 das Gehen in höherem Grade gehindert war. Patient schwankte und wackelte auf seinen Beinen und fiel oftmals auf ebener Erde zu Boden. Der Händedruck wurde schwächer und schwächer und nun stellte sich auch charakteristische Störung der Sensibilität ein, indem sowohl die Perceptionsfähigkeit für Schmerz als für Tasteindrücke abnahm, was einen bedeutenden Unterschied gegen die früher normale Funktion der Sinnesnerven bildete. Es hatte sich mittlerweile noch eine bedeutende Sprachstörung eingestellt und zwar bestand dieselbe in einer ganz charakteristischen Störung der Articulation, neben einer höchst bedeutenden Verminderung des Wortschatzes, was selbstverständlich einer analogen Verminderung der Begriffe entsprach. In diesem Zustand wurde Patient im Jahre 1874 von einem epileptischen Insulte befallen. Derselbe leitete sich ein durch eine nicht geringe Aufregung des Patienten.

Er fing an, in seiner unbeholfenen Weise zu schimpfen, Zeichen höchster Unzufriedenheit und Missfallens zu geben, hallucinirte offenbar sehr stark — das Gesicht geröthet — und nun stürzte er plötzlich besinnungslos zu Boden und verfiel in einen epileptiformen circa eine Stunde dauernden Anfall von mittlerer Intensität. Vollkommene Besinnungslosigkeit während der ganzen Dauer desselben; Beginn der Convulsionen auf der linken, nicht gelähmten Seite; rasches Vorschreiten derselben über den linken auf den rechten Facialis; sehr starke Convulsionen der Augenmuskeln. Nystagmus. Convulsionen

der rechten Körperhälfte und schliesslich eben allgemeine Convulsionen von mittlerer Intensität; dazu starkes Schnarchen, ohne lange dauerndes Stillstehen der Respiration; sehr intensive Cyanose und hernach längere Zeit tiefer Sopor.

Von diesem Anfalle blieb eine Vermehrung der motorischen Lähmung der rechten Seite, sowohl in den Extremitäten, als im Facialisgebiete zurück, doch erlangte Patient seine Gangfähigkeit wieder. Er sprach allerdings nachher bedeutend ungeschickter als vorher. Die Intensität aller Krankheitssymptome hatte zugenommen, aber neue Symptome waren nicht hinzugetreten. Von da an war Patient in extremem Grade unreinlich, hallucinirte häufig sehr stark, gerieth dann in eine ohnmächtige Aufregung und gab seiner Agitation durch undeutliches Gekrächel und zornige Gesten Ausdruck.

Ein zweiter epileptischer Anfall erfolgte im April. Derselbe unterschied sich von dem ersten dadurch, dass er einseitig und zwar in der paretischen Seite verlief, eine noch stärkere Lähmung derselben zurückliess, welche sich aber im Verlaufe etwas besserte.

Während des Anfalles stieg damals die Temperatur auf 40° und blieb zwei Tage in bedeutender Höhe. Nachher machte der psychische Verfall des Patienten rapide Fortschritte, so dass von Wahnideen, überhaupt von Ideen und Begriffen in kurzer Zeit gar nicht mehr gesprochen werden konnte. Die Lähmung wurde auf der rechten Seite stärker und stärker, so dass Patient von Anfang Juli an nicht mehr gehen konnte und im Bette gehalten werden musste.

Die Sprache wurde mehr und mehr zu einem undeutlichen Gemurmel. Der Begriffsvorrath schränkte sich auf ein Minimum ein. Die Hallucinationen schienen den Kranken gänzlich zu verlassen und er brachte seine Tage in stupider Ruhe im Lehnstuhl oder im Bette zu; dazu die extremste Unreinlichkeit. Die übrigen motorischen Symptome waren und blieben übrigens die gewöhnlichen der Dementia paralytica. Abnahme der groben motorischen Kraft in allen Muskelgebieten; sehr in die Augen fallende Bewegungsataxie für alle coordinirten Bewegungen sämtlicher Glieder; Unmöglichkeit, die einfachsten coordinirten Bewegungen auszuführen. Im Gebiete der Sensibilität endlich, beinahe gänzlich Erlöschen derselben, so dass die schmerzhaftesten Eindrücke nur die leichtesten Reaktionen hervorzurufen im Stande waren.

Am 16. Juli neuer epileptischer Anfall und zwar heftigerer Natur als die früheren; doppelseitig, mit höheren Temperaturen, gefolgt von lange dauerndem Coma und gänzlicher Lähmung der rechten Körperseite. Von da an hat Patient das Bett nicht mehr verlassen. Es erfolgte bei der enormen Unreinlichkeit des Patienten und seiner beinahe totalen Störung der Sensibilität sehr bald Decubitus, der einige Male sich besserte, dann wieder erschien; Bis endlich am 6. August 1874 ein neuer epileptiformer Anfall, der sich über vier Tage erstreckte, dem Leben des Patienten am 10. August ein Ende machte. Der Tod erfolgte im Sopor. Die Temperatur während der letzten vier Tage bedeutend erhöht. Constant schwache Convulsionen der linken, während des Lebens nicht gelähmten Seite.

Die Section ergab Folgendes:

Ziemlich gut genährte Leiche. Decubitus am Sacrum; in der Umgebung desselben eine gangränöse Infiltration. Hochgradige Senkungsflecken. Schädelgewölbe dick und stark. Dura ebenfalls etwas verdickt. Die Sulci für die Art. meningeae media sehr tief. Innenfläche der Dura vollkommen normal, kein Hämatom. Zwischen Dura und Pia keine Flüssigkeitsansammlung. Die Venen, welche zum Sulc. longitudinalis gehen, etwas erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Sulci ebenfalls sehr reich an Blut, aber keine alten Thrombosen. Die Pia über der ganzen Convexität bedeutend verdickt, namentlich entlang den grossen Gefässen. Viel trübes subpiales Oedem, namentlich nach hinten gegen das Occiput hin, doch auch vorne über dem Stirnhirn, und es ist wahrscheinlich, dass das starke Occipitalödem nur Senkungsödem ist. Keine Blutergüsse; keine makroskopische Eiterung. Sämmtliche Venen der Pia stark mit Blut gefüllt; eine arterielle und capilläre Injection fehlt durchaus.

Hirnoberfläche in hohem Grade atrophisch. Sehr breite Sulci, namentlich auf beiden Seiten der Fossa Rolandi, ausserordentlich verbreitert, ebenso der Sulcus zwischen vorderer Centralwindung und den Stirnwindungen und der Sulci zwischen den Stirnwindungen selber. Die Gyri beiderseits sehr schmal, grätförmig; namentlich ist die Atrophie stark in beiden Centralwindungen und es zeichnet sich die linke Seite von der rechten durch eine bedeutende Atrophie der Windungen aus. Es sind an der linken Seite sogar an der vordern Grenze der vordern Centralwindung atrophische Lücken in der Oberfläche

sichtbar, in welchen man wohl eine Fingerbeere hineinlegen kann. Die Rinde ist sehr blass, scheint bei der Prüfung mit dem Messer an Consistenz etwas vermehrt; sie ist allenthalben gleich gefärbt, lässt eine Schichtenbildung durchaus nicht unterscheiden, zeigt eine Ungleichheit in der Dicke, insofern, als eine geringe Verdünnung auf dem Scheitel der Gyri an vielen Orten nachweisbar ist. Die Gefässe, welche von der Pia hingingen, sind mit einiger Schwierigkeit aus der Rinde herauszuziehen und namentlich auf dem Stirnhirn und auf beiden Centralwindungen ist das gewöhnliche Verhältniss sichtbar: dass einzelne kleine Rindenpartien an den Gefässen hängen bleiben. Die Occipitalhirnrinde, welche die weissen Streifen besitzt, scheint makroskopisch durchaus normal zu sein. Aeusserst charakteristisch ist die Atrophie in beiden Fossæ Sylvii, indem dieselben sehr tief und voluminös sind. Beide Inselrinden sind hochgradig atrophisch und zwar beide in gleichem Grade; auch hier die Sulci ausserordentlich breit und die Pia stark verdickt. — Mässiges Atherom der Basilararterien.

Beide Seitenventrikel in bedeutendem Grade erweitert. Der Streifenhügel hat seine Form verändert, der Kopf desselben hat die Wölbung verloren, der Schweif aber ist der ganzen Länge nach verbreitert, hat an Dicke bedeutend eingebüsst, ebenso der Kopf — eine Veränderung, welche wohl zum Theil der Vermehrung der Ventrikulärflüssigkeit zuzuschreiben ist. Die beiden Thalami sind einander vollkommen gleich, sind aber verkleinert und atrophisch, auf der Oberfläche mit Höcker und mit vorragenden Partien versehen. Das Ependym über den Ganglien durchweg in ganz geringem Grade granu-

lirt. Der mittlere Ventrikel ebenfalls bedeutend erweitert. Die graue Commissur zwischen den Thalami stark in die Länge gezogen. Die absteigenden Fornixsäulen sehr stark nach unten divergirend und zwischen ihnen ein zwei Mal so grosses Stück der vordern Commissur sichtbar als gewöhnlich. Der Aquæductus Sylvii erweitert; der vierte Ventrikel nicht, zeigt auch keine Granulirung. Sowohl Vorder-, Hinter- als Unterhorn in hohem Grade erweitert und das Ammonshorn ganz atrophisch. Seine Windungen namentlich das Subiculum, sowie auch die Fimbria bedeutend verdünnt. Sämmtliche Plexusse verdickt und voluminös, stark venös hyperämisch.

Die Grösse der Hirnganglien auf beiden Seiten ist sowohl was die Contour anbetrifft, als auf den Durchschnitten nicht verschieden. Die weisse Substanz der Hemisphären an Consistenz bedeutend vermehrt, mit spärlichen Blutpunkten; nur in der nächsten Nachbarschaft des Linsenkerns sind die letzteren zahlreich und an seiner untern Grenze finden sich die bekannten sehr voluminösen Gefässlöcher aller atrophischen Hirne. Trotzdem nun, dass die linkseitigen Hirnganglien, sowie die linkseitige weisse Hemisphärensubstanz keine deutliche Reduktion erkennen lassen, ist der linke Pedunculus weniger voluminös als der rechte und die linke Capsula interna etwas dünner als die rechte, was der bedeutenden Rindenatrophie linkerseits entspricht. Das Volumen beider Linsenkerne ist, so weit sich darüber ein Urtheil gewinnen lässt, absolut das Gleiche. Die Brücke jedenfalls in ihrer Fasermenge reducirt, doch beide Hälften gleich.

In der Dicke der Pyramiden ein Unterschied nicht bemerkbar. Die Nervenwurzeln auf beiden Seiten, mit Ausnahme des Facialis alle von gleicher Dicke, aber der rechte Facialis dünner als der linke.

Das Kleinhirn zeigt nirgends eine Abweichung von dem Normalen. Die beiden Bindearme von gleicher Dicke. Die Vierhügel gänzlich symmetrisch, aber von sehr geringer Prominenz und die Pia über der Oberfläche des Kleinhirns, über den Vierhügeln und entlang des ganzen Sulcus transver. cerebri in hohem Grade verdickt. — Optici und Olfactorii scheinen normal und sind symmetrisch.

Das Rückenmark scheint makroskopisch gänzlich normal zu sein. Die übrigen Sektionsbefunde am Körper sind für die Beurtheilung der nervösen Alteration gänzlich irrelevant.

Am makroskopischen Sectionsbefund ist hervorzuheben:

- I. Die Symmetrie der beidseitigen Hirnganglien;
- II. Die bedeutende Atrophie der linken Capsula interna.
- III. Die entsprechende Verdünnung des linken Pedunculus cerebri.
- IV. Die stärkere Atrophie der linkseitigen Rinde an beiden Centralwindungen und über dem Stirnhirne.
- V. Die Verdünnung der rechtseitigen Facialiswurzel.

Es ist dies makroskopisch gewonnene Resultat in Bezug auf die rechtseitige Lähmung von grossem Belang; es deutet darauf hin, dass namentlich jener Theil der

motorischen Faserung, welche vom Pedunculus direkt zur Hirnrinde aufsteigt, mit der letztern einer Atrophie verfiel, welche blos auf der linken Seite ausgesprochen ist. Diejenigen Theile der motorischen Faserung aber, welche aufsteigen in die grossen Hirnganglien, sind auf beiden Seiten gleich atrophisch, so dass die Halblähmung der rechten Körperseite und des rechten Facialis darin ihre Erklärung findet.

Auf die Pyramiden und die Grössenverhältnisse am Rückenmark wird später eingegangen werden.

Die Untersuchung der weiter unten liegenden Theile des Central-Organs ergab Folgendes:

1. Schnitt ungefähr 4—5 Millimeter unterhalb des untern Ponsrandes.

In einem Schnitte aus dieser Gegend zeigt sich eine totale Normalität und eine absolute Symmetrie aller Theile mit Ausnahme der Pyramiden. Es zeigen sich wohl einzelne leichte Differenzen an den Pedunc cerebelli, doch sind diese Formdifferenzen nur bedingt durch eine nicht ganz symmetrische Anordnung der Faserquerschnitte des Pedunc. cerebelli auf beiden Seiten; eine Atrophie, Faserabnahme, ist hier durchaus nicht konstatirbar; ebenso wenig lässt sich eine Verschmächting der daselbst sichtbaren Kerne des Vagus und des Hypoglossus in den betreffenden Schnitten wahrnehmen. Die Oliven sind auf beiden Seiten, wenn auch nicht von ganz gleicher Contour, doch von vollkommen gleicher Grösse. Die Prominenz auf beiden Seiten der Pyramiden ist die gleiche. Auch in der Form und Dicke des gefalteten Blattes grauer Substanz in ihrem Innern ist kein Unterschied wahrzunehmen. Dagegen fällt auf den ersten Blick

auf die Kleinheit und Schwächigkeit der linken Pyramide; dieselbe ist um ein Bedeutendes dünner und schwächer als die rechte, und es kann gar kein Zweifel sein, dass sie von ihren Fasern einen ganz bedeutenden Bruchtheil eingebüsst. Es entspricht diese Verkleinerung der linken Pyramide offenbar jener früher erwähnten Verschmächti-
gung des linken Pedunculus oberhalb der Pons Varoli und im Weiteren der im Sectionsbefunde angegebenen Verschmälerung der Capsula interna, sowie der bedeutenden Atrophie der Rinde der linken Hemisphäre.

2. Ein Schnitt unterhalb der Oliven durch die untere motorische Pyramidenkreuzung zeigt folgende Verhältnisse:

In dem Areale der Hinterstränge lässt sich eine Grössendifferenz der beiden Seiten durchaus nicht wahrnehmen. Funiculus cuneatus und gracilis sind vollkommen gleich und der Sulcus zwischen beiden ist von Sulcus longitud. post. der Medulla oblongata vollkommen gleich weit entfernt. Auch das Areal der Seitenstränge vom Tubercul. Rolandi an nach vorne bis zum Vorderhorn der grauen Substanz zeigt keine Grössenabweichungen zwischen beiden Seiten. Dagegen ist das Vorderhorn der linken Seite schwächer als dasjenige der rechten und es ist ferner eine sehr bedeutende Grössenabnahme der linken Pyramide gegenüber der rechten auf den ersten Blick erkennbar. Diese Grössendifferenz zeigt sich sogar sehr deutlich in den Präparaten, welche aus der Pyramidenkreuzung selber stammen, denn die Faserbündel der Pyramidenkreuzung, welche aus der linken Pyramide in den rechten Seitenstrang hinüberstreichen, sind gegen-

über denjenigen, die aus der rechten Pyramide stammen, in sehr bedeutendem Grade reducirt.

3. Schnitt aus dem Halsmark unterhalb der Pyramidenkreuzung.

In sämtlichen Schnitten aus dem Halsmarke zeigt sich mit vollkommener Klarheit und Deutlichkeit die Atrophie des entgegengesetzten Theils des Rückenmarkes. In dem Areale der Hinterstränge ist auch hier ein Unterschied nicht zu konstatiren; dagegen ist der Seitenstrang der rechten Seite gegenüber dem Seitenstrange der linken Seite bedeutend reducirt. Es zeigt sich ferner eine Differenz in der Grösse des Vorderhornes der grauen Substanz, indem dasjenige der rechten Seite an Volumen hinter dem linken bedeutend zurückbleibt. Endlich zeigt eine sehr bedeutende Atrophie auch der rechte Vorderstrang des Rückenmarkes. — Es verhalten sich somit die Grössenverhältnisse der constituirenden Theile am Rückenmark umgekehrt wie an der Medulla oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung, was bei den bekannten Verhältnissen des Pedunculus zur Pyramide und der letzteren zum Seitenstrange des Rückenmarkes nicht wunderbar erscheinen kann.

4. Ein Schnitt durch das untere Brustmark zeigt folgende Grössenverhältnisse der einzelnen Theile:

Es ist wie beim Schnitte durch das Halsmark — die rechte Seite des Rückenmarkes um ein Bedeutendes weniger voluminös als die linke Seite, doch beschlägt, wie weiter oben, die Differenz Vorder- und Seitenstrang des Rückenmarkes und die graue Substanz desselben. Es ist der Hinterstrang zu beiden Seiten des Schnittes von absolut gleichem Volumen auf beiden Seiten; dagegen

ist die Differenz im Seitenstrang und namentlich in dem Vorderstrang eine ausserordentlich in die Augen fallende. Dem entsprechend ist auch die Contour dieser Theile eine andere. Es finden sich nämlich auf der rechten Seite an der Oberfläche des Rückenmarkes eine viel grössere Zahl kleiner Einziehungen, was eine Verschmächting der betreffenden Theile wohl ohne Zweifel beweist, während die Contour der linken viel weniger atrophischen Seite den regulären Contourlinien des Rückenmarkes viel näher steht.

5. Schnitt durch den Pons Varoli.

Es zeigt sich vor Allem, dass in der Haubenregion alle und jede Asymmetrie fehlt, mit Ausnahme eines leider nicht allenthalben mit vollkommener Sicherheit zu konstatirenden Factums, dass nämlich der rechte Facialis etwas dünner erscheint wie der linke — leider lässt sich diese a priori wahrscheinliche Thatsache nicht für alle Stellen unzweifelhaft erhärten. — In der Fasermenge der andern Nerven, z. B. des Nerv. Abducens, sowie des Acusticus lässt sich durchaus ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht statuiren; dagegen ist unzweifelhaft die Fasersumme des rechten Pedunculus grösser als diejenige des linken Pedunculus. Es bleibt dies aber ohne manifeste Wirkung auf die Dicke der betreffenden Seite des Pons, denn die Wölbung der rechten Seite des Pons ist die gleiche wie die Wölbung der linken Seite desselben, so dass ohne genaue Betrachtung der Durchschnittsfläche die Grössendifferenz jedenfalls verborgen bliebe.

Gehirn und Rückenmark wurden in doppeltchromsaurem Kali aufgehoben und gehärtet. Mit dem Gudden-Katsch'schen Mikrotom wurden Schnitte gefertigt, und

Auswaschung, Karmintinktion, Entwässerung in absolutem Alkohol, Aufhellen mit Nelkenöl oder Creosot, Einlegung in Damarlack nach der gewöhnlichen Methode vorgenommen und dann zur mikroskopischen Untersuchung geschritten.

Gewöhnlich beschreibt man als Hauptveränderung bei der *Dementia paralytica* eine Erweiterung der Gefässcheiden und eine Zellenansammlung in denselben. Bei Leeger war das nicht die Hauptveränderung. Unter wenigstens 250 Präparaten traf ich diesen Befund nur hie und da an einzelnen Stellen. Einzig in Präparaten aus dem Streifenhügel hatten derartige Veränderungen in höherem Masse Platz gegriffen. Es fanden sich eine Menge grössere und kleinere Löcher. Die grösseren Löcher, deren Inhalt wahrscheinlich während der Präparation ausgefallen, waren leer. Die kleineren aber enthielten stark gefüllte Gefässe mit dilatirten Scheiden, in denen sich eine grosse Menge Lymphkörperchen, etwas Pigment und sogenannte Colloidkugeln befanden. Hie und da waren auch in den grösseren Lücken Reste von Blutgefässen, Lymphkörperchen und Pigment zu sehen. Es besteht kein Zweifel, dass diese Lücken durch Gefässe und deren erweiterte Scheiden erzeugt wurden; das beweisen deutlich die Reste der Blutgefässe und der Inhalt der kleineren Lücken. Clarke beschreibt einen ähnlichen Befund in der weissen Substanz der Hemisphären bei einem Fall von *Dementia paralytica* ¹⁾.

¹⁾ Lockhart Clarke, A case of general paralysis, with examination of the brain, medulla oblongata and spinal cord. (Read at the annual meeting of the medico-psychol. Assoc. held at York. August 2nd. 1869.) Journ. of Ment. Sc. Jan. 1870. S. 499., und Hirsch, Jahresberichte 1871.

Der häufigste Befund war Ansatz von Bindegewebszellen an die Wandungen oder Scheiden der Gefässe; das war hauptsächlich der Fall in Präparaten, wo die Bindegewebszellen überhaupt vermehrt erschienen — darüber wird Ausführliches folgen.

Oft sah ich nur Fortsätze von Bindegewebszellen von den Gefässen abgehen, die Bindegewebszellen selbst waren nicht sichtbar und nur die Ausläufer im Parenchym liessen auf das Vorhandensein einer Bindegewebszelle schliessen.

In anderen Präparaten war das Protoplasma der Bindegewebszellen oft so verschwommen, dass man dasselbe nur bei grosser Aufmerksamkeit als Zellenleib erkennen konnte.

Die meisten Gefässe in der Rinden- und Marksubstanz waren stark mit Blutkörperchen gefüllt und enthielten (besonders die Gefässe in der Rinde) sehr viel Pigment.

Im Balken waren viele Gefässe vollständig obliterirt, umgewandelt in wellenförmiges Bindegewebe, das noch hie und da Reste von Pigment und Lymphkörperchen enthielt. Bei anderen Gefässen wiederum beschränkte sich die bindegewebige Umwandlung und Wucherung allein auf die Gefässscheiden, das Lumen war intakt und enthielt Blutkörperchen. Wedl hat ähnliche Veränderungen an den Gefässen Blödsinniger beschrieben.¹⁾

In einigen Präparaten war das die Gefässscheiden umgebende Gewebe von streifigem, feinfaserigem Aus-

¹⁾ Prof. Wedl, Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe, Sitzungsberichte der mathem.-naturwiss. Classe. 37. Bd. 1859.

sehen, so dass es in Gestalt zarter ringförmiger Zeichnungen das Gefäss umgibt.

Ein anderer eigenthümlicher und ziemlich häufiger Befund betraf die Capillargefässe in der Marksubstanz. Dieselben waren oft förmlich von ein bis drei Reihen Lymphzellen eingehüllt, so dass man frei im Parenchym liegende Reihen von Zellen zu sehen glaubte und die Wandungen der Capillaren nicht erkennen konnte.

Einige Präparate zeigten eine kolossale Gefässverzweigung, häufig das ganze mikroskopische Gesichtsfeld einnehmend.

Was das Vorkommen der Bindegewebszellen anbelangt, so ist hervorzuheben, dass dieselben in zerstreuten kleinen Herden im Gehirne sich vorfanden. Die einen Herde enthielten viele Bindegewebszellen, andere wieder nur eine beschränkte Zahl; auch in den grossen Ganglien fanden sie sich an zerstreuten Stellen. — Die Bindegewebszellenwucherung erstreckte sich über die ganze Rinde und in die anstossende Marksubstanz. In den tieferen Marksichten war die Wucherung der Bindegewebszellen weniger ausgesprochen.

Im Balken und Gyrus fornicatus stiess ich auf einen etwa bohnergrossen Erweichungsherd, der schon makroskopisch durch die lichte Färbung vortrat. Die Balkenfasern waren in vollständig wellenförmig angeordnete Bindegewebszüge umgewandelt, in deren Spalten sich massenhafte Körnchenzellen vorfanden. Die Gefässe und deren Scheiden waren auch mit Körnchenzellen erfüllt.

Im Centrum des Herdes fanden sich neben einer sehr grossen Menge von Gefässen, die oft ganz in Körnchenzellen eingehüllt waren, verdickte Nervenfasern und zahl-

reiche Kerne. — In der angrenzenden Markschihte des Gyrus fornicatus zeigte sich eine kolossale Bindegewebszellenwucherung. Die Bindegewebszellen waren stark vergrössert und geschwellt, hie und da schien es als ob sie miteinander verschmelzen und auf diese Weise ein Conglomerat von Bindegewebszellen bildeten. Auch in diese Parthie des Herdes hinein erstreckten sich Gefässe, welche mit Körnchenzellen besetzt waren.

Die Ganglienzellen enthielten oft eine bedeutende Menge Pigment und auch neben denselben lagen hie und da Pigmentschollen.

Im Stirnhirn waren die Ganglienzellen meist klein und selten mit Fortsätzen versehen. Die Kerne oval.

Im Scheitelhirn waren die Ganglienzellen sehr schön und gross, meist mit langen Fortsätzen versehen. Einzelne zeichneten sich besonders durch ihre Grösse und birnförmige Gestalt aus. Auch fanden sich schöne Gruppen (7—10) grosser Ganglienzellen bei einander. Die meisten enthielten etwas Pigment. Die Kerne waren oval oder rund. Im Stirn- und Hinterhauptslappen begegnete ich nie Ganglienzellen von dieser Grösse.

Sclerotische Ganglienzellen traf ich nur selten an, sie kommen meist in Begleitung der Bindegewebszellenwucherung vor; an diesen Stellen schien auch die Menge der Ganglienzellen geringer als normal zu sein.

Eine ziemlich seltene Veränderung der Ganglienzellen fand sich im Gyrus fornicatus in der nächsten Nähe des oben beschriebenen Erweichungsherdes. Die Ganglienzellen waren gebläht, durch Randcontouren abgegrenzt, das Protoplasma zerfallen, bröcklig, reichte selten bis zur Abgrenzung und war nur in der Mitte dicht. Der Kern

und das Kernkörperchen reducirt und seitlich gelagert. Dass diese Veränderung wirklich pathologisch ist, geht daraus hervor, dass Schnitte, dem Gyrus fornicatus der entgegengesetzten Seite entnommen, keine derartig veränderte und vergrösserte Ganglienzellen enthielt. Präparate aus derselben Gegend enthielten auch keine normalen Ganglienzellen von dieser Grösse.

Sehr oft waren die Ganglienzellen besetzt mit Lymphzellen.

In der, der Pia angrenzenden Schichte fanden sich eine sehr grosse Menge von Amyloidkörperchen, besonders im Hinterhauptslappen und Gyr. fornicatus. Auch in den grossen Ganglien kommen massenhaft Amyloidkörperchen vor.

Wir haben im obigen Falle die halbseitige Lähmung aus einer viel bedeutenderen Atrophie der einen Rinde, sowie einer von oben bis in das Rückenmark hinab verfolgbaren Atrophie der weissen Substanz zu erklären versucht. Wir weisen dabei namentlich auf das Factum hin, dass in den Hemisphären die beidseitigen Hirnganglien durchaus keinen Grössenunterschied erkennen liessen, einen bedeutenden dagegen die Capsula interna. Es weist dies mit vieler Sicherheit auf die Existenz neuer directer Wege von der Pedunculargegend bis zur Rinde, eines längst auch aus andern pathologischen Anhaltspunkten erschlossenen Factums, dessen strengen Beweis aber die Anatomie bis heute noch schuldig geblieben ist. Da bei dem Patienten ein Ausfallen der Willkürbewegungen, ihrer Kraft, Menge und Abrundung die Folge war, so kann kein Zweifel sein, dass die erwähnte Bahn diejenige darstellt, auf welcher die Erregungen von Will-

kürbewegungen vom psychischen Centrum aus zur Peripherie stattfindet. Dem entspricht auch gänzlich die centrale Endigung des ausgefallenen Faserzuges: Windungen vor der Fossa Rolandi. Die Verfolgung der Atrophie nach unten entspricht den übrigen anatomisch-physiologischen Vorstellungen: sie geht durch den einen Pedunculus in die entsprechende Pyramide, von da durch die Pyramidenkreuzung in den gegenüberliegenden Seitenstrang und Vorderstrang. Das entsprechende Vorderhorn ist bedeutend reducirt.

Man wird leicht die Uebereinstimmung erkennen, welche zwischen dieser anatomischen Thatsache besteht mit den heute allmählig sich ausbildenden Vorstellungen über den Sitz der vorwiegend motorischen Thätigkeiten der Rinde.

Damit soll nicht gesagt sein, dass bei allen halbseitigen Paralysen und Paresen in der Dementia paralytica die Ursache die beschriebene sei. Allerdings mögen diese Atrophien oftmals übersehen worden sein, aber es kommen noch andere Befunde vor. Diese sind:

1. Einfacher apoplectischer Heerd in der einen Gangliengruppe; eine seltne Ursache halbseitiger Lähmung, verlaufend und zum Tode führend wie eine gewöhnliche Apoplexie bei allgemeiner Gefäßdegeneration.

2. Necrotische Hirnerweichung aus Gefäßdegeneration und Thrombose. Eben so selten, von Huguenin in einem exquisiten Beispiele beobachtet.

3. Graue Degenerationsheerde im Pedunculus der einen Seite. Eintritt, Verlauf und Symp-

tome dieser Paresen der gegenüberliegenden Seite weichen von der beim Patienten Leeger geschilderten durchaus nicht ab, und es möchte die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle nicht sicher zu machen sein, wenn nicht vielleicht noch zu unternehmende genauere Untersuchungen der faradischen Contractilität der gelähmten Muskeln einen Aufschluss zu gewähren im Stande sind. Bis heute existiren über diesen Punkt noch keine ganz sicheren Thatsachen. Die Heerde im Pedunculus zeigen durchaus die histologische Structur jenes Heerdes, der oben vom Patienten Leeger aus dem Balken beschrieben worden ist. Bei genauer Durchmusterung der Hirne Paralytischer werden sie ohne Zweifel in noch bedeutend grösserer Ausdehnung constatirt werden.

4. Graue Degenerationsheerde in der Pyramide einer Seite. Auch diese Heerde zeigen gänzlich die gleiche Struktur; dass aus ihnen ebenfalls eine Hemiparese resultiren muss, liegt auf der Hand.

5. Graue Degeneration des einen Seitenstranges über der Halsanschwellung. Von Huguenin in einem exquisiten Beispiele beobachtet; zugleich zeigte sich Atrophie des ganzen entsprechenden Vorderhornes, sowie Atrophie der peripheren Muskeln und bedeutende Abnahme der faradischen Contractilität.

6. Hämatome. Einseitige Hämatome können die Ursache einer Parese der gegenüberliegenden Seite abgeben. An Hämatome kann man denken, wenn während des Eintretens eines allgemeinen Hirndruckes, der lange dauert und dann zu einem Theile wieder schwindet, eine halbseitige Lähmung sich ausbildet. Ihr Verlauf

kann in der Folge ein sehr verschiedener sein, je nachdem die Vorgänge in dem Hämatome einer Resorption zuneigen, oder nicht. Um die Lähmung auf ein Hämatom zu beziehen, müssen positive Anhaltspunkte im Verlaufe, namentlich im Entstehen der Affection vorhanden sein, welche in Zeit und Reihenfolge mit dem Entstehen der Blutung stimmen; im andern Falle möchte es nicht gerathen sein, die Diagnose zu stellen.

7. Als letzte Ursache würde sich anreihen die oben beschriebene Atrophie der Rinde, welche auf der einen Seite zu Zuständen führt, die einer gänzlichen Aufhebung der Funktion gleichkommen. Die Atrophie der von jenem Rindenterritorium innervirten Bahnen ist die einfache Consequenz.

Die Hemiplegieen, welche auf die epileptiformen Anfälle folgen und oft schnell wieder zurückgehen, haben mit den angeführten Ursachen wohl keinen directen Zusammenhang. Die Ursache der Convulsionen ist heute noch nicht zur Klarheit gediehen, so dass auch über die zurückbleibenden Lähmungen das Urtheil noch in Suspenso bleiben muss.

WARTMANN, HEINRICH, 45 Jahre alt, von Enge, Wagner, wurde den 26. Juli 1870 in die Irrenheilanstalt Burghölzli aufgenommen.

Er behauptet am 27., er sei 10 Tage da, sei jetzt gesund, im Anfang sei er der kränkste von Allen gewesen. Er gibt an, während der Heuernte habe er starken rothen Wein getrunken und desswegen ein Delirium bekommen. Desswegen habe er den rothen Wein meiden wollen, aber vor circa 16 Tagen (die Zeitangaben

sind jedenfalls unrichtig) habe er einen Lapsus gethan und viel getrunken. Da sei er wieder deliriös geworden, sei in den grössten Zorn gerathen, man habe ihn dann ins Gefängniss gesteckt, resp. ins Spritzenhaus etc., er habe daselbst Scheiben zerbrochen, die ganze Nacht Lärm gemacht und geklopft.

Er habe sicher sehr viel Wein getrunken, 2—3 Maass per Tag; das habe ihm aber Alles nichts gemacht, ausser einige Anfälle von Delirium in der letzten Zeit, Schwindel und Aufregung.

Er sei dann drei Tage im Spritzenhaus gesessen, dann habe ihn der Gemeindeammann mit der Polizei abgeholt. Er wurde dann hieher gebracht; die Anstalt sah er für das Hôtel Baur an.

Vom 26./27. Juli war Patient sehr unruhig, schwatzte die ganze Nacht; die Nacht vom 27./28 war ruhig, Patient schlief.

Patient ist verwirrt, schwatzt Alles durcheinander, er sei 14 Tage da, Gott habe ihm geholfen, er könne heirathen — wobei er in grosse Rührung geräth — erzählt alle seine Erlebnisse seit dem Eintritt in grösster Verworrenheit, seine Erlebnisse im Arrest, dazwischen mischen sich Bruchstücke von Gesichtstäuschungen, er habe plötzliche Helligkeit, Geistererscheinungen u. dgl. gesehen. Jetzt sei er wie neugeboren, heute werde man ihn abholen, er sei ein entsetzlich armer Mensch ohne alles Besitzthum gewesen — und jetzt sei Alles anders, er bekomme eine goldene Uhr, oder vielmehr 4, dann 8, dann 20,000, dann 2 Millionen, eine Dame werde sie ihm schenken. Er habe Haufen Geldes, alle Leute in der Enge sollen reich werden, kein Arbeiter werde mehr Hunger haben;

Essen, Trinken, Wein und Speise werde er ihnen haufenweise zur Verfügung stellen.

Die Uhren werde er übrigens seiner Braut bringen, die sei ungeheuer reich u. s. w., sie wohne in der Enge im Trauben.

Trotz der starken Musculatur ist der Druck der Hand sehr schwach.

Heute morgen war Patient etwas klarer, wollte von seinen Reichthümern nichts wissen; jetzt delirirt er wieder in den extravagantesten Ideen.

Er schreibt äusserst schlecht, und unleserlich, kommt beim Beginn sofort in zappelnde Bewegungen hinein, lässt Buchstaben weg etc.

Diagnose: Dementia paralytica, mit exquisitem Charakter der Schwäche, äusserst rascher Wechsel der Affecte, plötzliche Rührung und sofort das Gegentheil.

Unsicherheit der Bewegungen. Sprache ist schlecht, oft stolpernd, stotternd. Ganz schlechte Schrift, die Hand fährt plötzlich aus, Versetzung der Silben, Auslassung der Buchstaben.

Zunge zittert.

Linke Pupille weiter, beide schlecht reagirend.

Rechter Mundwinkel steht tiefer, doch die Facialisstörung noch nicht erheblich.

August 2. Grössere Verwirrung! Macht Alles durcheinander, Reichthümer, Geld, Heirathsgedanken, Uhren, sonstige Kostbarkeiten, eigene Grösse und Macht, glänzende Schilderung physischen und psychischen Wohls. Ist aufgeregt, aber gutmüthig und leicht zu besänftigen. Nächte gut.

Aug. 3. Status idem. Zufriedenheit mit seinem Schicksal, namentlich aber mit sich selbst: »dem gescheiterten, geschickten, vortrefflichen und namentlich auch reichen und mächtigen Wartmann«. — Ruhige Nacht.

Aug. 4. Nun sieht Patient ein, dass es mit dem Heirathen doch nichts ist. Die Millionen aber sitzen unverrückbar in seinem Kopfe fest. Er ist im Uebrigen gutmüthig, fügsam und zu Zeiten höchst liebenswürdig.

Aug. 6. Heute kommen wieder grosse Summen zum Vorschein: Jeder Patient kriegt eine silberne Tabaksdose, jeder Wärter eine silberne Uhr, der Arzt eine goldene und der Director kriegt — sobald Wartmann in die Stadt darf — $\frac{1}{2}$ Million Franken.

Aug. 7. Delirirt in Millionen.

Aug. 8. Gestern Abend heisser rother Kopf, Fortdrängen und Aufregung.

Aug. 9 u. 10. Ist wieder ruhig, spricht vom Heirathen, von Haufen Geldes.

Aug. 11. Aufregung, will fort. Brennt durch aus dem Holzhaus, fährt per Droschke nach Enge und zurück, hält sich unterwegs auf und macht eine Rechnung von 6 Fr. Das Alles scheint ihm selbstverständlich und naturgemäss, nennt sich »edler Ritter«, seine Millionen wachsen von Tag zu Tag, heirathen will er alle Tage.

Aug. 12. Heute ist er auf dem besten Wege, Kaiser von Frankreich zu werden, hat französische Sympathien und »will die Preussen mit Haut und Haar auffressen«.

Aug. 13. Aufregung — wirft den Krug ins Fenster, weil er keinen Wein haben soll.

Aug. 14. Wieder Aufregung, Streit und heftige Scenen, weil er zurückgehalten wird. Seine Pläne wach-

sen ins Ungemessene, heute heirathet er kurzweg die Kaiserin von Frankreich.

Aug. 15 u. 16. Ruhiges Verhalten.

Aug. 17. Wieder Aufregung, unruhige Nacht, heute mischen sich seinen Grössenideen depressive Affecte bei, jammert, weint, dass man ihn zurückhalte etc.

Aug. 19—22. Ordentliches Verhalten. Die Grössenideen gehen in buntestem Wechsel durcheinander.

Aug. 24. Unruhe, gehobenes Selbstbewusstsein, Gefühl von Grösse und Reichthum, Geschicklichkeit, Kraft wechselt oft mit kläglichem Weinen. Ausserordentliche Impressionabilität, er geräth ob Kleinigkeiten in Wuth, welche dann sofort in schwächliches Weinen ausartet. Kann zur Arbeit nicht mehr verwendet werden, entflieht.

Aug. 26. Status idem. Die Kraft der Arme ist bedeutender als früher.

Aug. 30. Heute unruhig, will Ohrfeigen appliciren, bekommt aber bei dieser Gelegenheit selbst einen tüchtigen Schlag, wobei er jammert und weint.

Sept. 2. Ordentlich ruhig. Die Grössenideen nehmen alle möglichen Gestalten an: Er sei ein alter Römer, ein Kreuzritter, das Geld spielt dabei immer die erste Rolle, dann das Heirathen.

Sept. 10. Seit einigen Tagen fängt der Kranke an, sich auf der Abtheilung der Ruhigen durch Unreinlichkeit und lautes Lärmen, Renitenz unmöglich zu machen und wird daher auf die Tobabtheilung versetzt.

Sept. 20. Verschlimmerung. Der Prozess macht offenbar reissende Fortschritte. Die Grössenideen werden

von Tag zu Tag unklarer und verworrener, beziehen sich immer noch auf Land, Vieh, namentlich Pferdebesitz, Weineinkäufe und Heirathen. Häufig aufgereggt, zum Zorn gereizt, schlägt hie und da Scheiben ein. Das Gedächtniss zerfällt mehr und mehr, hat durchaus keine Einsicht in seine jetzige Lage und Umgebung. Er wird in wahrhaft extremem Grade unrein. Ernährung hält sich gut. Die eigentlichen paralytischen Symptome haben keine Fortschritte gemacht. Sprache allerdings hie und da häsitirend. Die Kraft der Arme hat gegen früher wieder etwas zugenommen. Im Gange nichts zu constatiren.

Oct. 10. Hat den 8. einen grossen Zornausbruch gehabt, factisch ohne Veranlassung, hat die Thüre des Abtrittes eingeschlagen, ein ganzes Fenster zertrümmert.

Oct. 26. Der Zustand hat sich in der letzten Zeit nicht verändert. Patient ist unreinlich, lässt alle Nacht den Urin ins Bett gehen, oft auch den Koth, beschmiert sich und seine Zelle mit seinem Unrath. Kurz dauernde, gewöhnlich unmotivirte Aufregungen abgerechnet, ist er ziemlich traitabel.

Nov. 1. Hat den 30. Oct. in einem Anfall von Aufregung sich auf den Wärter gestürzt und hätte denselben mit seinem Hosenträger strangulirt, wenn nicht ein anderer Kranker dem Wärter zu Hülfe gekommen wäre.

Nov. 10. In der letzten Zeit etwas reinlicher, lässt Nachts nur noch den Urin ins Bett gehen. Grosse Neigung, die Kleider zu zerreißen, was vor einigen Tagen einen Drilchanzug nothwendig machte.

Nov. 15. In den letzten Nächten reinlich, aber häufig sehr laut, sonst st. id.

Nov. 19. Pisst seit dem 16. wieder alle Nacht ins Bett, ist den Tag über und oft auch Nachts sehr laut und hie und da invectiv gegen Wärter und Mitkranke.

Nov. 27. Langsame Abnahme der Ernährung, trotz grosser Gefrässigkeit. Den 24. wurde Patient revaccinirt.

Dec. 13. In der letzten Zeit ist Patient Nachts fast beständig unreinlich, lässt Fæces und Urin ins Bett gehen, oder macht seinen Stuhlgang auf den Boden, hinter das Bett, schmiert. Auch am Tag ist er oft in ähnlicher Weise unreinlich; gestern z. B. in einem unbewachten Moment liess er seinen Stuhl auf den Boden, strich ihn zwischen zwei Brodschnitten und wollte die Geschichte als »Birnkuchen« verzehren. Ueberdies ist er oft vorübergehend aufgereggt, schimpft dann sehr laut in den rohesten Ausdrücken, wird aber gewöhnlich rasch wieder ruhig und sein Zorn schlägt oft momentan in entgegengesetzte Stimmung um. Dabei zeigt sich grosser Sammeltrieb. Die Verwirrung und Verblödung nimmt in letzter Zeit progressiv zu. Die Ernährung wird schlechter, obgleich Patient alles verschlingt, was er an Nahrung bekommt.

1871. Jan. 6. In der letzten Zeit etwas reinlicher. Im Uebrigen unverändert.

Jan. 21. Patient ist ruhiger, fügsamer, zeigt etwas mehr Verständniss seiner Umgebung. Die Nächte sind meist ruhig und seit bald einer Woche ist der Kranke Nachts nicht mehr unreinlich gewesen. Auch die Ernährung und das Aussehen ist etwas besser.

März 30. In der letzten Zeit einige Male vorübergehend aufgereggt. Hie und da Klagen über Kopfweh und allgemeines Unwohlsein, meist aber subjectives Wohlbefinden und zufriedene Stimmung. Ernährung und Aus-

sehen trotz eines enormen Appetits schlecht. Sprache zeitweise sehr anstossend, dann wieder etwas freier.

April 8. Gestern hatte Patient Durchfall, war sehr deprimirter Stimmung, weinte und jammerte, »er müsse sterben, es putze ihn«. Heute wieder heiter, zufrieden.

Die folgenden Wochen immer gleicher Zustand.

Juni 9. Gestern wegen allgemeinem Unwohlsein im Bett. Heute wieder relativ wohl. Im Ganzen hat der Kräftezustand des Kranken in letzter Zeit etwas abgenommen, er arbeitet zwar fleissig, wird aber bald müde, schläft auch am Tag viel. Ernährung ordentlich, aber pastöses Aussehen, gelblich-fahle Gesichtsfarbe. Psychisch sehr reducirt. Grössenideen sind ziemlich zurückgetreten, werden nur geäussert, wenn man Pat. speciell auf dieselben führt.

Vom 12. Juli bis 23. Aug. Icterus, ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne nachweisbare Veränderung der Leber. Der psychische Zustand immer derselbe.

Sept. 21. In der jüngsten Zeit klagt der Kranke viel über Müdigkeit, geht seltener zur Arbeit, sitzt meist herum; der Gang ist unsicherer als früher, sehr breit. Die Sprache wird immer schwerfälliger. Die Stimmung ist hie und da eine leicht gedrückte, meist aber eine heitere. Doch ist der Affect fast auf Null reducirt. Ernährung gut. Gesichtsfarbe blass-gelblich. Wird wieder auf A versetzt.

Nov. 4. Gestern fiel Pat. auf einer Stiege um; er fiel auf die linke Seite, brach den Oberarm gerade unter dem Kopf und quetschte sich überdies die Weichtheile der Schultergegend und der Seite des Thorax erheblich, so dass allenthalben hier unter der Haut zahlreiche

Sugillationen sich finden, Pat. fühlt sehr wenig Schmerz. Dagegen ist er auffallend benommen, die Sprache ausserordentlich lallend, und der Kranke ist auch auf den Beinen so schwach, dass er sich nicht allein aufrecht halten kann. Ueberdies lässt er constant den Urin ins Bett gehen. Wahrscheinlich war der gestrige Fall die Folge eines apoplectiformen Anfalles. — Gestern Nacht war Pat. sehr unruhig, delirirte vor sich hin, wollte beständig aus dem Bett. Der Arm wurde gestern in eine Mitella ruhig gelagert und auf das Schultergelenk wurden kalte Umschläge applicirt. Heute wird in gestreckter Lage ein Gypsverband angebracht. Kein Fieber.

Die nächsten Tage Wechsel zwischen ruhigem und unruhigem Verhalten, besonders Nachts laut und unruhig.

Nov. 14. Pat. wird heute nach B versetzt. Gestern war ihm ein neuer Gypsverband angelegt worden, dieser musste aber wieder abgenommen werden, da ihn der Kranke mit der gesunden Hand in der letzten Nacht an den Rändern demolirt hat. Sonst unverändert. Abends Chloral 2,0.

Nov. 17. Pat. wird allgemach wieder ruhiger, so dass er aus dem Bette aufgenommen und den Tag über im Lehnstuhl gelassen werden kann. Er ist etwas kräftiger.

Im Laufe des December nichts Besonderes.

1872. Jänner 16. In den letzten Tagen ist Patient wieder häufiger aufgeregter, schimpfend und lärmend, Zwischen den Aufregungsperioden zeigt er sich oft deprimirt, jammert, es sei mit ihm bald aus und dergl.

Jänner 24. Gestern Nachmittag wegen Kopfschmerzen bettlägrig, heute ziemlich aufgeregter, schimpft über Wärter und Aerzte.

Jänner 25. Gestern Abend klagt Patient wieder über Kopfschmerzen; die Sprache ist auffallend lallend und anstossend. Heute Morgen isst er mit gutem Appetit, war aufgeräumt, heiter. Um 9 Uhr Vormittags fängt er plötzlich an zu wanken, wird blass, fällt zu Boden. Vollständige Bewusstlosigkeit, langsame, etwas schnarchende Respiration. Puls klein, irregulär, langsam (46 in der Minute), Haut kühl, Zunge gerade im Munde liegend. Pupillen mittelweit, gleichweit, nicht reagirend (Aether acet. mit Wasser wird von Patient nicht geschluckt). Nach 5 Minuten steigt der Puls auf 78, wird regulär. Temperatur für die Hand nicht erhöht. — 9 Uhr 15 Minuten stellen sich leichte Convulsionen ein. Die Bulbi drehen sich nach links oben und gerathen in leicht oscillirende Bewegung. Dabei etwas Nystagmus der Lider. Dann dreht sich der Kopf nach links und der Nacken wird etwas steif. Dieser Unfall dauert 2 Minuten. Einige Minuten nachher erscheint wieder ein ähnlicher Crampus mit starkem Strabismus divergens, wobei die bulbi stark nach oben gerichtet sind. Respiration dabei schnarchend und auf beiden Seiten besteht Tabakblasen. Temperatur 9 Uhr 15 Minuten 37. 2. C. Es folgen nun noch einige leichte stossartige Zuckungen im linken Arm und um 9 Uhr 30 Minuten kommt Patient wieder etwas zu sich, wendet sich im Bette um, schaut sich verwundert im Zimmer um, kennt aber seine Umgebung nicht recht, erscheint sehr benommen, macht auf Anreden allerlei Mitbewegungen der mimischen Muskeln, wobei auch die Zunge einige Male herausgestreckt wird. Hierbei zeigt sich der rechte Facialis vollständig paretisch. Der rechte Arm wird mühsamer

bewegt, als der linke, alle Bewegungen werden langsam und unbeholfen ausgeführt. Die Sensibilität und das Schmerzgefühl sind allenthalben heruntergesetzt, links aber, namentlich im Gesicht und der obern Extremität auffallend stärker als rechter Seits. Ziemlich tiefe, sonst schmerzhaft Nadelstiche werden links im Gesicht fast gar nicht empfunden. Die Respiration ist wieder normal; ebenso der Puls.

Um 10 Uhr ist die Temperatur 36. 9. Patient versucht aufzustehen, geht aber sehr schlecht, unsicher, hebt die Beine wenig; beide Beine erscheinen gleich schwach. Urin in's Bett.

Um 11 Uhr fängt Patient wieder an zu reden. Er zeigt sich noch immer völlig benommen und verwirrt, scheint nicht zu wissen, wo er ist, kennt seine Umgebung nicht. — Die Sprache ist lallend, anstossend, wird aber allmählig etwas besser. Eine dargereichte Cigarre lässt Patient fallen, hält dann die Finger, als halte er eine Cigarre vor den Mund und macht die Bewegungen des Rauchens mit dem Mund. — Gegen Mittag fängt er an unruhig zu werden, will zum Bette hinaus, schimpft, flucht und wird sehr laut; eine subcutane Injection von Morph. acet. gr. $\frac{1}{6}$ wirkt nicht beruhigend. — Die Aufregung dauert den ganzen Nachmittag fort. Patient muss beständig bewacht werden, will stets fort und sucht mit Gewalt aus der Zelle zu kommen, wobei er ziemliche Kraft entwickelt. Dabei schimpft und flucht er fortwährend.

Jänner 26. Gegen 9 Uhr Abends wurde Patient ruhiger und schlief dann die ganze Nacht. Heute Morgen ist er klarer, fügsamer, freundlich, kennt seine Umgebung

wieder, sagt selbst, er sei gestern ganz verwirrt gewesen. Die Facialislähmung rechter Seits ist nur noch unbedeutend; schon gestern Nachmittag war sie geringer.

Die Pupillen sind wieder wie früher eng. Patient geht ordentlich, aber langsam, etwas schwankend und unsicher, klagt über Müdigkeit in den Beinen. Die Sprache etwas anstossend, langsam. Keine einseitige Sensibilitätsstörung nachweisbar. Appetit gut. Gestern nach dem Anfall ass Patient fast gar nichts.

Jänner 27.—31. Gleicher Zustand.

Februar 1. Patient klagt heute Abend über Kopfschmerzen, verlangt früher in's Bett.

Februar 2. Heute wieder vollständiges subjectives Wohlbefinden.

Februar 7. Alle geistigen Funktionen sind äusserst reducirt, er spricht nur, wenn gefragt und dann fast nur Ja oder Nein. Seine Sprache ist hochgradig gestört, stotternd absetzend, die Zunge und der Unterkiefer zucken beim Sprechen und machen seine Worte fast unverständlich, ausserdem finden immer eine Menge von Mitbewegungen im Gesichte statt. Die Facialispause wechselt, ist bald stärker, bald schwächer ohne nachweisbare Ursache. Der Händedruck ist sehr schwach, zitternd, zuckend; das Gleichgewichtsgefühl gestört, so dass Patient oft droht stehend oder sitzend vorüber zu fallen. Die Sensibilität ist überall stark heruntergesetzt. Die Fractur des linken Humerus ist geheilt.

Februar 20. Patient immer heiterer Stimmung, befindet sich subjectiv sehr wohl, hält sich für gesund und kräftig. Weitere Grössenideen äussert er nicht, weil er nur wenig spricht. Patient ist unrein am Tage und

Nachts. Gestern fiel er vom Stuhle auf den Boden und verletzte sich leicht an der rechten Wange.

April 6. Im Ganzen scheint Patient immer schwächer zu werden, seine Bewegungen werden sehr ungeschickt, kleinere Gegenstände kann er kaum fassen, weil er sie ungeschickt nimmt und dann seine Finger immer zucken. Seine Sprache ist womöglich noch unverständlicher geworden. Ist immer unrein. Seine Heirathsprojecte hat er aufgegeben, doch meint er, er wäre noch wohl im Stande zu heirathen.

In der Folge stellen sich mehrere epileptiforme Anfälle ein; Hypoglossuslähmung, allgemeine Paralyse, Untergang der Sprache, bis auf ein paar schlecht ausgesprochene Worte, vollständiger psychischer Zerfall, Entkräftung, Decubitus und Patient geht an einer Pneumonie zu Grunde.

Das Wesentliche des Sectionsbefundes ist Folgendes:

Abgemagerte, kräftig gebaute Leiche. Wenige Todtenflecke. Geringer Rigor. Schädeldach dünn. Diploë fast ganz verschwunden. Innenfläche des Craniums insbesondere dem mittleren Theil des Stirnhirnes entsprechend mit flachen Exostosen bedeckt, welche sich aus linsengrossen Granulationen zusammensetzen und Plaques von Erbsen bis 1 Fr. Stück Grösse bilden. Die Exostosen sind der Dura leicht adhärent und bei Wegnahme der Schädeldecken bleibt ein etwa 1 Fr.-Stück grosses Knochenstück liegen. Dura unter dem weggenommenen Schädeldach fluctuirt. Der ganze Arachnoidealsack des Grosshirns in ein kolossales Hämatom umgewandelt; am stärksten auf der ganzen Convexität der Hemisphären, dann herabsenkend sich allmählig verdünnend bis zur

crist. ossis petr. — Dieses Hämatom besteht in seinen dicken Parthien aus weichen stützigen, nur an den Wandungen aus consistenterem Bindegewebe, dessen Maschen mit Extravasat-Cruormassen durchtränkt sind. Grössere blutgefüllte Hohlräume sind nicht zu konstatiren, die grössten sind haselnussgross. Die Schwarte hat in ihren dicksten Parthien eine Dicke von 4 Millim. — Die dem Hirn zugekehrte Fläche des Hämatoms ist theilweise von gelben, stellenweise durch Gefässbildung roth gefärbten bis thalergrossen flachen Auflagerungen bedeckt, welche bei näherer Betrachtung sich als weiches wahrscheinlich zellenreiches Bindegewebe darstellen. In dem Occiput der Schläfengrube, wo das Hämatom sich ausflacht, zeigen sich die oberflächlichen Schichten der degenerirten Arachnoidea durch gehäufte schwarzgrüne Pigmentpunkte dunkel gesprenkelt. Auch die innere Schädelfläche der Stirn- und Schläfengrube ist mit jenen eigenthümlichen Exostosen bedeckt. — Stirnhirn beiderseits und zwar gleichmässig sehr stark atrophisch. Die sonst gewöhnliche halbkreisförmige Rundung des vordern Umfanges des Stirnhirnes ist hier in einen spitzen Winkel, von etwa $40-50^{\circ}$ umgewandelt. Auch die übrigen Parthien des Grosshirnes sind beträchtlich, doch nicht in solchem Grade atrophisch. Pia namentlich längs der Incis. longitud. stark verdickt, durch theils sulzige, theils consistente bindegewebige Auf- und Einlagerungen, welche sich besonders dem Verlaufe der Gefässe in den Sulcis interlobularibus anschliessen.

Pia löst sich im Ganzen leicht von der Hirnrinde, hinterlässt aber stellenweise eine defecte granulirte Hirnrinde. Dieser Defect entsteht dadurch, dass an Ver-

wachungsstellen mit der zarten bindegewebigen Membran auch Hirnparthien abgerissen wurden. Die Gefässe der Basis sind theilweise atheromatös entartet.

Der mikroskopische Befund stimmt im Allgemeinen überein mit demjenigen in dem Falle Honegger.

Die Scheiden der Blutgefässe sind bedeutend erweitert und stark mit Lymphkörperchen gefüllt; auch findet sich ziemlich viel Pigment in denselben.

In der ersten Schichte und im Marke finden sich sehr zahlreiche, grosse, vielstrahlige Bindegewebszellen, von denen viele mit den Gefässen in Verbindung stehen. In den andern Rindenschichten sind die Bindegewebszellen weniger häufig.

Die meisten Ganglienzellen befinden sich in feinkörnigem Zerfalle begriffen.

In der Rinden- und Marksubstanz befinden sich besonders um die Gefässe, sehr zahlreiche Lymphzellen, vereinzelt und in Gruppen.

IOHANNES HONEGGER, 40 Jahre alt, wurde am 28. Jänner 1874 in die Irrenheilanstalt Burghölzli aufgenommen.

Das Wesentliche seiner Krankheitssymptome ist Folgendes:

Anfangs vorwiegend psychische Störung, Ideenarmuth, Urtheils-, Gedächtnisschwäche, Grössenwahn, etwas lallende Sprache. Dann häufig apoplectiforme Anfälle und rasch zunehmende Parese der Motion und der Sensibilität und zwar allgemein und ziemlich gleich auf beiden Seiten.

Das Gehirn wurde wie bei Fall Seeger behandelt.

Bei diesem Falle boten die Gefässe ein ganz anderes Bild. Ihre Veränderung fiel sofort in die Augen, da sie stark mit Blut gefüllt waren und die Scheiden, in welchen eine grosse Menge von Zellen lag, bedeutend erweitert waren. Die Zellen verhüllten sogar oft das Lumen des Gefässes. An einzelnen Gefässen glaubte man eine Compression durch die Aufhäufung der Zellen nachweisen zu können, da die Gefässlumina an einzelnen Stellen entschieden verengt gefunden wurden.

In den erweiterten Scheiden der Gefässe zwischen den Zellen lagen auch hie und da kleine Haufen von rothen Blutkörperchen, einige Male auch ringsherum um die Durchschnitte von den Gefässen. In der Rindensubstanz fand ich nie ausserhalb der Scheiden rothe Blutkörperchen, dagegen fanden sich in der Marksubstanz hie und da rothe Blutkörperchen ausserhalb der Gefässcheiden in verschiedener Entfernung von den Gefässen selbst, so dass offenbar auch eine Auswanderung rother Blutkörperchen stattgefunden haben wird. — Kleine Blutungen um die Gefässe herum kommen in der Marksubstanz ziemlich häufig vor.

Im Weiteren ist Folgendes hervorzuheben:

Von den Gefässcheiden gingen eine grosse Menge Bindegewebszellen ab, besonders an den Stellen, wo die Bindegewebszellen vermehrt waren, und das die Gefässcheiden umgebende Gewebe war feinfaserig, streifig und behielt diesen auffallenden Charakter bis ziemlich weit in's Parenchym hinaus.

Die Gefässkerne (Längs- und Querkern) der grössern Gefässe traten sehr deutlich hervor.

Die meisten Gefässe enthielten ziemlich viel Pigment.

Eine Vermehrung von Bindegewebszellen fand sich in grosser Verbreitung, besonders in Präparaten aus dem Scheitelhirn, so dass kein Zweifel über ihre pathologische Bedeutung bestehen konnte.

Besonders charakteristisch war die erste Schichte der ganzen Hirnrinde verändert. Sie zeigte das feinkörnige, kompakte Aussehen, welches normale Hirnrinden in gehärtetem Zustande bieten, nicht, statt dessen viele Bindegewebszellen mit einer Unzahl von Fortsätzen, die sich nach allen Richtungen durchkreuzten und deutlich hervortraten. Diese Schichte zeichnete sich ausserdem vor den andern durch grosse Durchsichtigkeit aus, was wahrscheinlich durch Abnahme der feinkörnigen Masse bedingt wurde.

Auf den Bindegewebszellen lagen ein bis mehrere der weissen Blutkörperchen sehr ähnliche Zellen. Eigentliche Kerne konnte ich in den Bindegewebszellen nicht sehen. — Die Bindegewebszellenwucherung reichte nicht selten von der ersten Schichte an bis über die der Rinde angrenzende Marksubstanz hinaus. In der ersten und fünften Schichte waren die Bindegewebszellen am häufigsten zu finden, in den andern Rindenschichten fehlten sie ganz oder waren nur in geringerer Zahl vorhanden.

An den Gefässen inserirten sich stets die meisten und die grössten Bindegewebszellen mit ihren dicksten Fortsätzen in verschiedener Zahl. Sie bildeten gewissermassen den Mittelpunkt des Bindegewebszellennetzes.

Die Bindegewebszellen hatten ein unregelmässiges scharf contourirtes Protoplasma und starre, hie und da

geknickte, sehr dicke oder feine Fortsätze oft in ausserordentlicher Menge.

Die Ganglienzellen waren meist klein, und hatten kurze oder gar keine Fortsätze, nur im Scheitelhirn fanden sie sich grösser und mit schönen Fortsätzen.

Das Protoplasma der Ganglienzellen enthielt wenig Pigment, war meist dicht, aber nicht selten auch molecular zerfallen. Die Kerne der Ganglienzellen waren nicht immer deutlich zu erkennen, häufig entschieden reduziert und hie und da hackenförmig.

In der Fossa Sylvii waren die Ganglienzellen auffallend verändert. Sie hatten eine unregelmässige eckige Gestalt, waren geschrumpft und zeigten eine Andeutung von einem Kern. Auch giengen von ihnen sehr feine, ziemlich lange, ganz gerade Fortsätze ab. Dass diese Gebilde wirklich Ganglienzellen waren, lässt sich daraus erkennen, dass nebenbei auch noch Ganglienzellen gefunden wurden, die noch einen deutlichen Kern hatten. Ich denke einerseits, dass das ein atrophischer Vorgang sein möchte. Indess muss ich doch bekennen, dass mir auch der Gedanke gekommen ist: es könnte sich um Neubildung von Ganglienzellen handeln. Ich habe nämlich in einem Gehirne Bildungen getroffen, welche ich deuten muss als eine Uebergangsreihe von Neuroglia-Kernen zu Ganglienzellen. Und dieser Befund ist ganz übereinstimmend mit dem oben Erwähnten in der Fossa Sylvii des Falles Honegger. Uebrigens stellen auch Henle, Merkel und Stark¹⁾ die Behauptung auf, dass

¹⁾ Stark, ein Beitrag zu der Frage über die Structur der Ganglienkörper und über die Bedeutung der Körper in der Hirnrinde. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 28.

aus den Neurogliakernen Ganglienzellen sich entwickeln, und Arndt ¹⁾ warnt davor, bei Veränderung der Ganglienzellen gleich nur an Atrophie zu denken.

In einigen Ganglienzellen fanden sich zwei Kerne, aber in ungleicher Ebene liegend, und nur einmal konnte ich Doppelkerne in gleicher Ebene liegend finden. Theilungsvorgänge an den Kernen habe ich nie gesehen. — Dann und wann waren die Ganglienzellen, respective das zerfallene Protoplasma mit Lymphzellen besetzt.

Die Neuroglia zeigte, besonders in der Marksubstanz häufig ein feinfaseriges, streifiges Aussehen. Ich bin der Ansicht, dass diese bindegewebige Beschaffenheit der Neuroglia durch eine Atrophie der feinkörnigen Masse bedingt wurde, welche wahrscheinlich im normalen Zustande das feinfaserige Aussehen nicht sichtbar werden lässt.

Fassen wir die wesentlichen Ergebnisse aus unseren Untersuchungen zusammen, so möchte sich etwa Folgendes ergeben:

In allen drei Fällen fand sich eine beträchtliche Auswanderung von weissen Blutkörperchen, im Marke stärker als in der Rindensubstanz. Wir sind nämlich der Ansicht, dass sich das Vorhandensein von lymphoiden Zellen in diesen Gehirnen nur durch Auswanderung derselben aus den Gefässen erklären lasse. Die Aehnlichkeit der in der Hirnsubstanz nachweisbaren lymphzellenähnlichen Gebilde mit weissen Blutkörperchen, sowie der Umstand, dass in den Gefässen hie und da neben rothen

¹⁾ Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Ueber Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper. Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol. 59. Bd.

Blutkörperchen ganz ähnliche weisse gesehen werden, und die feststehende Thatsache, dass die lymphoiden Gebilde mit der Entfernung von den Gefässen an Zahl abnehmen, sprechen sehr für die Ansicht, dass diese Zellen in der Hirnsubstanz wirkliche ausgewanderte Blutzellen sind. Und da seit Cohnheim's Untersuchungen über Auswanderung feststeht, dass ein Durchtreten der farblosen Blutkörperchen stattfinden kann, so ist die Möglichkeit, dass die ausserhalb des Gefässlumens liegenden Zellen nichts anderes sein können als ausgewanderte weisse Blutkörperchen, nahe liegend. Als weiterer Beweis für die Annahme der Auswanderung weisser Blutkörperchen kann angeführt werden die Beobachtung von ausgetretenen rothen Blutkörperchen, welche ich in einem der untersuchten Fälle unzweifelhaft machte.

Auch Lubimoff (Archiv f. Psychiatrie, IV. Bd. 1874) hat Auswanderungen rother Blutkörperchen constatirt.

Bei dieser Gelegenheit erwähne ich, dass Schüle in seiner neuesten Arbeit über Dem. par. (Beiträge zur Kenntniss der Paralyse; Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 32, 1875, Heft 6) einen interessanten Beitrag zur Kenntniss der Auswanderung rother Blutkörperchen geliefert hat. Er hat die glänzenden homogenen Kugeln, welche auch als Oelkugeln beschrieben worden sind, als Umwandlungsproducte rother Blutkörperchen angesehen und spricht sich am betreffenden Orte folgendermassen aus: Ausser den gewöhnlichen rothen Blutkörperchen fanden sich theils im Gefässlumen, theils im subadventiti-
alen Raum Ansammlungen jener bekannten runden, opak stark lichtglänzenden Kugeln, welche aus Imbibition mit Protagon entstanden, als Substrate stattgehabter Stauungen

immer sicher angesprochen werden dürfen. Da und dort waren sie ganz homogen, an anderen aber war eine lichtere Innenzone, umgeben von einem gesättigteren Randsaume deutlich zu unterscheiden. Ihre Grösse stellte sie sofort zu den rothen Blutkörperchen, zweifellos wurde aber diese histologische Verwandtschaft dadurch, dass einzelne noch die charakteristische centrale Depression, andere vollends Reste von Hämatoidin in Form eines Pigmentklümpchens aufwiesen. Die Hauptentwicklung nahmen aber diese in Rede stehenden Kugeln ausserhalb der Gefässe, wo sie theils deren Nachbarschaft, theils weit hinaus ins Parenchym vorgedrungene Häufchen bildeten. Hier waren aber ausser den kleineren namentlich viel grössere Formen anzutreffen; während die in den Gefässlumen und Adventitialräumen den gewöhnlichen Blutkörperchendurchmesser nur um's Doppelte oder höchstens Dreifache übertrafen, fanden sich hier massenhaft solche, welche jenes Mass um's 6—10-fache mindestens überschritten. Auf den ersten Blick hatten diese grossen, mattglänzenden, vollkommen homogenen Körper, in welchen nicht die geringste Körnung und nicht das mindeste Zeichen eines Kerns nachweisbar war, etwas sehr Befremdendes. Bei näherer Untersuchung ergab sich aber in einzelnen dieser homogenen grossen Kugeln, dass sie aus Agglomeraten kleinerer und grösserer Blutkugelhäufchen bestanden, deren Confluenz sie zweifelsohne ihr Dasein verdanken. So liessen sich vielfache Funde nachweisen, wo innerhalb der grossen grauen Scheibe noch ganz präcis die Contouren der sie zusammensetzenden kleinen Blutkugelchen nachweisbar waren. Ganz zahlreich liessen sich auch — wohl die Vorstufe zu den vorigen —

isolirte Häufchen von Kügelchen nachweisen, wovon die einzelnen an Grösse ganz mit den Blutkörperchen übereinstimmend, überdies noch die centrale Depression und einen Rest der früheren Färbung zeigten. Dabei war allerdings an ihrem opalinen Aussehen und stärkeren Lichtglanze die beginnende Imbibition mit Zersetzungsprodukten aus der Hirnsubstanz nicht zu verkennen.

Schliesslich betont Schüle, dass wir es mit einer Diapedesis rother Blutkörperchen zweifellos hier zu thun haben, denn eine andere Quelle konnte nicht ausfindig gemacht werden.

Nach meinen eigenen Beobachtungen kann ich die Angaben Schüle's nur bestätigen und möchte daran anschliessend nur noch Folgendes erwähnen: Es sind mir diese Kugeln auch ziemlich oft in der Rinden- und Marksubstanz, sowie in der Pia vorgekommen und zwar einzelt und in Gruppen in und ausserhalb der Gefässe oder deren Scheiden. Einige Male hatte ich den Eindruck, als ob auch Pigmentschollen in solche glänzende homogene Masse sich umgewandelt hätten. Auch die sogenannten Colloidkugeln, die ebenso häufig in Gehirnen von Paralytikern gefunden werden, sind, wie ich mich davon in einigen Präparaten mit Bestimmtheit überzeugen konnte, nichts anderes als die oben erwähnten glänzenden Kugeln.

Auch Meynert ¹⁾ und Wedl haben die Colloidmassen als aus dem Blute stammend angesehen. Wedl ²⁾ sagt

¹⁾ Meynert, Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Jänner 1875.

²⁾ Prof. Dr. Wedl, Beiträge z. Pathologie d. Blutgefässe. Sitzungsberichte der kaiserl. Academie der Wissenschaften. XLVIII, 1863.

darüber: »Die Frage, ob die colloiden Massen in besonderen Fällen nicht unmittelbar aus dem Blute abgeschieden werden, dürfte kaum ganz verneinend beantwortet werden. Man hat Gelegenheit, in atrophisirenden Organen dieselben Massen in dem Gefässlumen zu beobachten, wo sie somit aus dem Blute selbst gebildet wurden und als Zersetzungsprodukt des letzteren zu betrachten sind. Sie beschränken sich auf enge Bezirke und erscheinen bald als Agglomerate von grösseren oder kleineren hyalinen Kugeln oder als homogener, starrer, matt glänzender, mitunter gelblich gefärbter, das Gefässrohr eine kürzere oder längere Strecke weit ganz ausfüllender Pfropf (Thrombose). Die colloide Masse zerbröckelt sich auch innerhalb desselben Gefässes zu einer undeutlichen körnigen Masse. Nach dem, was ich einmal an den Blutgefässen eines senilen Kleingehirnes gesehen habe, schwellen die rothen Blutkörperchen, nehmen einen opalisirenden Glanz an, verschmelzen mit einander zu Klümpchen mit abgerundeter Begrenzung und einem noch gelblichen Colorit.«

Was aus den ausgewanderten Lymphzellen wird, kann ich mit Bestimmtheit nicht beantworten. Es scheint mir aber am allerwahrscheinlichsten, dass sie sich in Neurogliakerne umwandeln oder einfach untergehen. Dass Bindegewebszellen aus denselben entstehen, war ich nicht im Stande zu erkennen; es gab höchstens Andeutungen eines solchen Vorganges, nämlich nur ganz unbedeutende Ansätzchen an die Zellen — Fortsätze des Protoplasma's? — aber mit Sicherheit zu constatiren war er nie. Pathognomonisch für die Demen. paralyt. ist die Auswanderung weisser Zellen durchaus nicht. Ich habe z. B. ganz exquisite Auswanderung im Gehirn eines Italieners gesehen,

der an den Folgen eines Herzstiches in Zeit weniger Minuten gestorben ist. Auch bei der eitrigen Meningitis findet sich eine Auswanderung im Gehirn ebenso häufig als bei der Dem. par. Im Rückenmark, Medul. oblongata, Pons fand ich nirgends eine Auswanderung, dagegen ziemlich häufig im Kleinhirn.

Schliesslich bemerke ich noch, dass Golgi¹⁾ meint: es scheine ihm die Lymphe überall die Interstitien im Gehirn zu erfüllen, also das ganze Gewebe zu durchtränken und nur erst unter der Pia mater an die Oberfläche des Gehirns in begrenzte Lymphgefässe zu gelangen.

Ueber die Lymphräume der Gefässe ist bis jetzt viel gestritten und geschrieben worden, und erst in der neuesten Zeit scheint sich Klarheit und Einigkeit unter den Forschern einstellen zu wollen. — Ziemlich allgemein wird der Raum zwischen der eigentlichen Gefässwand und der Adventitia als solcher anerkannt und bezeichnet als Virchow-Robinscher Raum (Arndt)²⁾ oder auch einfach als adventitieller Raum.³⁾ Dagegen wird der His'sche Lymphraum, zwischen der Adventitia und dem umliegenden Parenchym, als Kunstproduct angesehen und also fallen gelassen, so von Rey Axel, und Gust. Retius,⁴⁾ Boll,

¹⁾ Dr. Golgi, zur feineren Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Schmidt, Jahrb. 1872. Bd. 156. Riv. clin. 2. Ser. I. Novbr. e Dic. 1871. II. Febr. 1872.

²⁾ Arndt, über die Adventitia der Hirngefässe und einige mit ihr in Zusammenhang stehende Hirneinrichtungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 31. Bd. 1875.

³⁾ Boll, Arch. f. Psych. Bd. IV. 1873.

⁴⁾ Rey Axel u. Gust. Retius, Jahresber. v. Hirsch. 1870.

Eberth,¹⁾ Golgi; und auch His selbst soll denselben nach Eberth nicht mehr als Lymphraum betrachten. Eberth sagt darüber: Die circumvasculären Räume im Hirn und Rückenmark der Säugethiere, welche früher His als Lymphraum betrachtete, sind nach den neuesten Angaben desselben und eigenen Betrachtungen einfache Gewebslücken und nicht von eigenen Wandungen begrenzt.

Obersteiner²⁾ und Andere sehen den His'schen Raum als eigentlichen Lymphraum an, während Arndt und Riedel³⁾ neben dem Virchow-Robin'schen auch den His'schen bestehen lassen wollen. Arndt meint, derselbe bilde sich erst in Folge des Stauens der Lymphe, welche nicht in den Virchow-Robin'schen Raum abfliessen kann, und es beruhen eine grosse Menge Neuropathien und Psychopathien mit all ihren üblen Ausgängen der Hauptsache nach auf nichts Anderem, als der Existenz der His'schen Lymphräume. — Diejenigen Autoren, welche die His'schen Lymphräume anerkennen, berufen sich hauptsächlich auf die Resultate von Injectionen und auf das Vorkommen von Lymphkörperchen in den Lücken. Was die Befunde in Injectionspräparaten betrifft, so verweise ich auf Boll und Rey Axel und Gust. Retius, welche den His'schen Raum als Kunstprodukt taxiren und die Haltlosigkeit desselben klar an den Tag

¹⁾ Eberth, Handbuch der Lehre von d. Geweben. Stricker, I. Bd. — Golgi, sulle alterazioni dei vasi limfatici del cervello. Rivista clin. di Bologna. Ottbr. e Nov. Hirsch, Jahresber., 1870.

²⁾ Obersteiner, über einige Lymphräume im Gehirn. Sitzungsberichte der Wiener Academie. Bd. 61. 1870.

³⁾ Riedel, die perivascularären Lymphräume. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Waldeyer, 11. Bd., 2. Heft. 1875.

legen. — Das Behaupten des Vorkommens von Lymphkörperchen in dem sogenannten His'schen Raum beruht nach meiner Ansicht auf einem Beobachtungsfehler. Die Lymphkörperchen liegen nämlich nicht in dem sog. His'schen Raum, sondern im Virchow-Robin'schen. Die Ursache der Täuschung erkläre ich mir einerseits dadurch, dass die Adventitia fest mit dem Hirnparenchym verbunden ist, vom Gefässe getrennt wird und nun nicht mehr zum Gefässe gehörig erscheint. Andererseits wäre möglich, dass sich durch das Härten das Gewebe mit Zurücklassung der Lymphzellen retrahirt. Ich habe z. B. auch eine Ganglienzelle sammt Fortsatz frei in dem His'schen Raum liegen gesehen, die sich offenbar durch die Präparation vom übrigen Gewebe gelöst hatte. Die oft massenhaft von der Adventitia das Gefässe quer durch den sog. His'schen Raum abgehenden Bindegewebszellen stellen ein Maschenwerk dar; wenn die dasselbe ausfüllende Substanz geschrumpft ist oder ausgefallen, oder am Ende einfach durch die Ausscheidungen aus dem Gefässe verdrängt wurde, so wird der Anschein früher bestandener Hohlräume entstehen, was dann eben fälschlich zur Annahme führen könnte: es hätten von vornherein besondere für die Lymphcirculation bestimmte Räume bestanden, die sog. His'schen Lymphräume. — Was die Erweiterung der Virchow-Robin'schen Lymphräume anbelangt, so habe ich schon früher hervorgehoben, dass sie bei Fall Honegger häufig sehr weit und mit Lymphkörperchen gefüllt waren, während dies bei Fall Leeger seltener zutraf. Die Frage nun, ob die Erweiterung der Gefässscheide etwas Normales oder Pathologi-

sches, ist noch immer nicht entschieden. L. Meyer¹⁾ hält sie für pathologisch und findet sogar darin etwas Charakteristisches für Dem. par. Westphal²⁾ bestreitet dies und citirt zur Bekräftigung seiner Ansicht Robin,³⁾ welcher schon vor vielen Jahren diese eigenthümliche Beschaffenheit der Gefäßscheiden im Normalhirn beschrieben hat. Es ist richtig, dass Robin diese Lymphräume an Gefäßen beobachtet hat, aber er stellt nicht die Behauptung auf, dass sie erweitert wären.

Batty Tuke⁴⁾ fand die stärkste Erweiterung der Lymphräume bei Epilepsie und Dem. par., aber auch häufig genug in Fällen von chronischem Irresein, und er vermuthet, dass die Erweiterung der Lymphräume von zeitweiser Congestion herrühre. — Das häufige Zusammenfallen der Hirncongestionen mit den erwähnten Krankheiten, legt es nahe, die Erweiterung der Lymphräume der Congestion des Gehirns zuzuschreiben. Das überfüllte Gefäß dehnt sich aus, sobald es vom höhern Drucke entlastet ist, zieht sich auf das ursprüngliche Volumen zurück und hinterlässt eine Lücke, welche dann zu einem Aufnahmeraum für die in Folge der Congestion ausgeschiedene Lymphe wird; so wird allmählig mehr

¹⁾ Prof. L. Meyer, die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Virchow's Archiv, Bd. 58, 1873.

²⁾ Westphal, über den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. Bd. 1.

³⁾ Robin, recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encéphale. Journ. de Physiol., II, 1859.

⁴⁾ Tuke, J., on the morbid histology of the brain and spinal cord as observed in the insane. Brit. and for. med. chir. Rev.

und mehr die contractile Hirnsubstanz von dem Gefässe abgegrenzt.

Auch Lubimoff¹⁾ hat bei Dem. par. die Gefässscheide stark dilatirt und mit Zellen erfüllt gefunden und noch verschiedene andre Autoren beschreiben das als pathologische Veränderung bei Geisteskranken. (Wedl²⁾ Adler³⁾ etc.

In Präparaten, die nicht aus Gehirnen Geisteskranker entnommen wurden, fand ich keine solche Dilatation der Gefässcheiden.

Die beschriebene Eigenschaft der Gefässe ist übrigens bei Dem. par. lange nicht so häufig, wie die Bindegewebszellenwucherung.

Nicht jedes Mal fand ich in den erweiterten Gefässcheiden die mit kleinkörnigem Protoplasma versehenen Lymphzellen, sondern dieselben waren auch angefüllt mit neurogliaähnlichen Körnern, diese tingirten sich bei Behandlung mit Carmin und liessen meistens einige Kernkörperchen erkennen. Ich halte diese Gebilde ebenfalls für ausgewanderte Blutkörperchen, aber älteren Datums. Solche Zellen füllten oft das ganze Gefäss aus; — von rothen Blutkörperchen keine Spur. Nicht selten lagen zwischen den Lymphzellen Zellen mit einem kleinen

¹⁾ Lubimoff, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren. Virchow's Archiv, Bd. 57. — Lubimoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie der allgemeineren progressiven Paralyse und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässe. Arch. f. Psych., IV. Bd., 3.

²⁾ Wedl, Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. Sitzungsberichte der Wiener Academie, 37. Bd., 1859, Nr. 1.

³⁾ Adler, Archiv f. Psych. 1875.

halbkreisförmig sich tingirenden Protoplasma versehen — ohne Fortsätze. Es schien mir aber, als ob dieses Protoplasma durch Verschmelzung zweier Lymphzellen entstanden sei.

Kerntheilungen in den Gefässscheiden, wie sie Lubimoff¹⁾ gesehen zu haben behauptet, habe ich bei Durchsicht vieler hundert Präparate nicht beobachtet. Auch L. Meyer konnte sich davon nicht überzeugen.

Auf den Gefässen und deren Scheiden lag sehr häufig Pigment, und besonders bei Fall Leeger war die Anhäufung hie und da so stark, dass die Gefässe davon ganz eingehüllt wurden.

Ob nun dieser Befund an den Gefässen normal oder pathologisch sei, ist, wenigstens was die Menge des Pigments anbelangt, noch nicht entschieden. Dass Pigment in einem gewissen Alter normalerweise auf den Gefässen vorkommt, ist sicher festgestellt. Nach Golgi bedingen Purpura, Scorbut, Geistes-, Herz- und Lungenkrankheiten oft eine beträchtliche Vermehrung dieses Pigments, so stark, dass sogar die Lymphgefässe durch dasselbe obturirt werden und variköse Erweiterungen derselben entstehen.

Ueber die chemische Eigenschaft dieses Pigments sind die Ansichten der Autoren ebenfalls noch getheilt. Die Anschauung, dass dieselben Residuen ausgetretener rother Blutkörperchen sind, scheint mir die plausibelste zu sein, denn man sieht dann und wann, dass beim Zerfall der rothen Blutkörperchen ähnliche Massen als Ueberreste zurückbleiben und sich zu Klümpchen vereinigen.

¹⁾ L. c. S. 396 (Lubimoff).

Adler¹⁾, in seiner neuesten Arbeit über die Gefässe, ist gegen die Abstammung aus rothen Blutkörperchen, da ihm seine chemischen Untersuchungen negative Resultate ergaben. Er hat auf das Pigment Chloroform, Kalilauge, Essigsäure einwirken lassen, ohne dass es sich wesentlich veränderte; nur durch die Säure wurde es etwas aufgehellt; Adler meint desshalb, dass diese amorphen Ablagerungen Derivate eines Eiweisskörpers sind. Für einen Theil derselben will er nachgewiesen haben, dass sie aus Rundzellen und Kernen hervorgehen, da er in diesen gelbliche Körnchen abgelagert getroffen.

Als der wichtigste Befund bei Dem. paralytica ist wohl das Vorkommen von vielen grossen, vielstrahligen Bindegewebszellen zu taxiren. Dass dieser Befund nicht etwas Normales ist, ist ja aus dem Rückenmark, wo ähnliche Wucherungen der Bindegewebszellen bei Myelitis vorkommen, bekannt. Früher hat Meynert²⁾, neuestens besonders Lubimoff³⁾ auf diesen pathologischen Befund bei Dem. par. hingewiesen. Ich kann nach meinen Untersuchungen die betreffenden Ergebnisse nur bestätigen.

In Präparaten von Meningitis tuberculosa fanden sich nur in der ersten Schichte Bindegewebszellen in geringerer Grösse und Menge; in den anderen Rindenschichten und im Marke fehlten sie ganz. Präparate von einem Patienten, der an Pneumonie gestorben, und Präparate von einem Fall eitriger Meningitis, die ich machte, enthielten nur wenig Bindegewebszellen zerstreut in der Hirnschicht.

¹⁾ Adler, Archiv f. Psych. 1875.

²⁾ Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschrift f. Psych. I. Jahrg.

³⁾ L. c. § 396. L. c. § 595.

stanz. Präparate von einem Falle von Bulbär-Paralyse und solche von dem schon erwähnten Italiener enthielten gar keine Bindegewebszellen. Auch Lubimoff hat in Präparaten von gesunden Gehirnen, von exquisiter Melancholie und Manie nur wenige, ziemlich zerstreut in der Hirnsubstanz, und kleinere Bindegewebszellen, als sie bei Dem. par. vorkommen, gesehen. Meynert hat sie oft im Gehirn mit syphilitischem Gumma und im Gehirne Tuberkulöser gefunden.

Die Menge der Bindegewebszellen war bei Fall Honegger und Fall Wartmann auffallend. Bei Fall Honegger war besonders das Scheitelhirn stark davon besetzt. Mit Ausnahme weniger Stellen war die ganze erste Schichte durch die ganze Hirnrinde mit Bindegewebszellen durchsetzt. Ein gleicher Befund der ersten Schichte fand sich auch bei Fall Wartmann vor. Während bei Fall Leeger die Bindegewebswucherung aus lauter kleinen Herden bestand, in denen sich verschiedene Mengen von Bindegewebszellen vorfanden. Die erste Schichte enthielt bei diesem Falle weniger Bindegewebszellen.

Auch in der Grösse der Bindegewebszellen bestand zwischen dem Falle Leeger und den Fällen Honegger und Wartmann ein deutlicher Unterschied. Bei den Fällen Honegger und Wartmann waren die Bindegewebszellen gross — häufig so gross wie Meynert's Saftzellen — deutlich, die Fortsätze dick, starr, oft sehr lang, hie und da geknickt oder abgeschnitten und überraschten, um einen Ausdruck Meynert's zu gebrauchen, durch die kolossalen polypenartigen Gestaltungen. Bei Fall Leeger waren die Bindegewebszellen im Allgemeinen kleiner, die Fortsätze zarter und nur selten dick und meist gerade.

Von Verästelungen an den Fortsätzen der Bindegewebszellen, wie solche einige Autoren zeichnen und beschreiben, konnte ich mich nicht überzeugen, sie wurden aber oft durch sich kreuzende Fortsätze vorgetäuscht.

Kerne konnte ich in den Bindegewebszellen nicht entdecken und nur in dem Erweichungsherd und in der grauen Substanz des Rückenmark's bei Fall Leeger war hie und da ein Kern darin undeutlich zu sehen, sonst lagen aber in den Bindegewebszellen keine Kerne, wenn man nicht die Lymphzellen, die sehr oft und in verschiedener Zahl auf den Bindegewebszellen und zwischen deren Fortsätzen sich fanden, als solche taxirt. — Lubimoff¹⁾ hat jedenfalls diese Zellen für eigentliche Kerne der Bindegewebszellen angesehen, wie aus seinen Zeichnungen deutlich hervorgeht. Auch nimmt er an, dass sich diese Zellen durch Theilung vermehren und Gruppen von Zellen bilden (er nennt sie Nester), von denen er auch Fortsätze abgehen sieht. Er sagt: Solche Gruppen von Kernen weisen aber auf früher vorhandene Bindegewebszellen hin, die durch Theilung ihrer Kerne zu Grunde gegangen sind, aber auch von einer solchen Gruppe von Kernen laufen gut erhaltene Fortsätze zu Gefässwandungen. — Ich kann diese Angaben Lubimoff's nicht bestätigen. Weder habe ich Theilungsprozesse an den Zellen gesehen, noch dass Fortsätze von ihnen abgehen. Gruppen von Zellen konnte ich bei den Fällen Leeger und Wartmann sehr oft betrachten, die sich auf den Bindegewebszellen befanden oder diese oft ganz einhüllten, so dass die Bindegewebszellen leicht zu übersehen waren, und

¹⁾ L. c. 400.

die Täuschung entstehen konnte, dass die Fortsätze der Bindegewebszellen von den Zellen des Zellenhaufens abgingen. Bei genauerem Einstellen und aufmerksamem Betrachten konnte jedoch immer leicht erkannt werden, dass es sich um nichts anderes handelte als um eine ganz gewöhnliche Bindegewebszelle, ihre Aeste wie jede andere abgebend, aber überlagert von einer geringen bis grösserern Zahl von ausgewanderten Lymphkörperchen, die, so zu sagen, an der Bindegewebszelle bei ihrer Wanderung haften blieben. — Gleiche Gruppen von Zellen lagen auch frei im Parenchym und hatten keine Fortsätze. Aehnliche Gruppen von Zellen kommen übrigens nicht allein bei Dem. par. vor, denn ich habe sie auch im Hirn des schon mehrfach erwähnten erstochenen Italieners gesehen.

Die Lymphkörperchen auf den Bindegewebszellen sind hie und da vergrössert, aber dies ist nichts Auffallendes, da bekanntlich die Lymphzellen auch eine bedeutende Grösse erreichen können und hie und da in dieser ungewöhnlichen Grösse sich auch im freien Parenchym finden.

Viele von den Bindegewebszellen verbinden zwei Gefässe oder deren Scheiden miteinander, so dass man an die Möglichkeit einer Communication zwischen den Gefässen oder deren Scheiden, welche durch die Bindegewebszellen bewerkstelligt würde, denken könnte.

Was das Entstehen der Bindegewebszellen anbelangt, so ist die Ansicht Meynert's ¹⁾, dass dieselben durch pathologische Verhältnisse aus den normal im Hirn vorkommenden viel kleineren und zarteren Bindegewebszellen,

¹⁾ Stricker's Handbuch.

die im gesunden Zustande freie Kerne vorspiegeln, (siehe die Angaben Bolls über diesen Punkt) sich zu den grossen grotesken Formen entwickeln, die anschaulichste.

Die Veränderung an den Ganglienzellen bei der Dem. par. sind so vielfacher Art, dass man wohl verzichten muss, eine typische Affection als charakteristisch für unsere Krankheit aufzustellen. Es sind die Ganglienzellen oft nicht nur bei verschiedenen Gehirnen, sondern auch in jedem einzelnen Hirn in den verschiedenen Theilen desselben ungleichmässig verändert. So z. B. fand ich bei Fall Leeger: pigmentös degenerirte Ganglienzellen; sie enthielten viel goldgelbes Pigment, welches vom Kern nichts erkennen liess; dann exquisit sclerotische, molecular zerfallene, geblähte Ganglienzellen, Kerneinwanderungen in die Ganglienzellen etc. In den andern beiden Fällen wieder fand ich molecular zerfallene, atrophische Ganglienzellen oder solche mit leichter Verdickung des Randes, dagegen fehlten pigmentös degenerirte Ganglienzellen.

Aus den Präparaten von Hrn. Prof Huguenin habe ich in einem Falle von Dementia senilis und Dem. paral. ganz gleichartige Veränderung der Ganglienzellen beobachtet. Die Ganglienzellen waren nämlich in beiden Fällen bis auf die sehr reducirten Kerne zerfallen, und die Fortsätze waren ebenfalls zerstört; vollständige Ganglienzellen fanden sich in den Schnitten fast keine. Anstatt Ganglienzellen und Fortsätze sah man nur leere Abdrücke davon, die kleine Kerne enthielten, so dass die Schnittfläche aus lauter Lücken und der dazwischen liegenden Neuroglia bestand. Einen solchen allgemeinen Zerfall der Ganglienzellen habe ich in meinen beiden Fällen nicht gesehen.

In einem Rindenschnitt der Dem. par. waren die Ganglienzellen völlig untergegangen und es bestand nicht einmal eine Andeutung, dass solche dort gewesen seien, denn auch die Lücken waren gleichmässig und sehr klein, und die halb zerfallenen Kerne sind nicht grösser als rothe Blutkörperchen gewesen. Dass wirklich Ganglienzellen vollständig zerstört werden können, ist demnach feststehend und also die Ansicht Arndt's ¹⁾, dass die Ganglienzellenatrophie so viel als unerwiesen sei, unrichtig.

Theilungen der Ganglienzellen oder von deren Kernen habe ich nicht beobachtet und nur ein einziges Mal eine Bisquitform eines Kernes gesehen. Auch L. Meyer ²⁾ sagt: mir selbst hat es nie gelingen wollen, mich zweifellos von der Theilung eines Kernes, sei es einer Ganglienzelle oder der Substanz des Gehirnes zu überzeugen. Meynert, Lubimoff, Tigges ³⁾ haben solche Theilungen des Kernes bei Dem. par. gesehen und Popoff ⁴⁾, Dietl ⁵⁾, Fleischl ⁶⁾ bei andern nicht in das Gebiet der Psychiatrie gehörenden Krankheiten. Hingegen habe ich hie und da Doppelkerne in den Ganglienzellen beobachtet: sowohl in der Rinde, einige Male unter wenigstens 500 Präparaten; als auch im Rückenmark, 4

¹⁾ Arndt, l. c. 519.

²⁾ L. Meyer, l. c. S. 293.

³⁾ Tigges, patholog.-anatom. und physiol. Untersuchungen zur Dem. paral. progress. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 20.

⁴⁾ Popoff, über Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiol. 23. Bd. 1875.

⁵⁾ Dietl, Sitzungsberichte der Wiener Academie. Bd. 69.

⁶⁾ Medicinische Jahrbücher von Stricker, 1872.

Mal unter wenigstens 400 Präparaten, und in der Medulla oblongata 2 Mal unter etwa 150 Präparaten. Das Vorkommen dieser Doppelkerne ist demnach so ungemein selten, dass ihm keine weitere Bedeutung beigelegt werden kann.

In der neuesten Zeit hat Popoff als einen constanten Befund bei Typhus Theilung der Ganglienzellen und deren Kerne, als auch Einwanderung von Lymphzellen in die Ganglienzellen konstatirt. Er hat wesentlich die gleichen Veränderungen bei entzündlichen Prozessen und besonders bei traumatischer Entzündung nachgewiesen, nur wogen hier die activen Veränderungen der Ganglienzellen vor, während bei Typhus die Lymphzelleneinwanderung die vorherrschende Veränderung war, ausserdem traten viele Körnchenzellen auf, die bei Typhus gänzlich fehlten.

Es ist aber die Einwanderung von Lymphzellen in die Ganglienzellen auch bei Dem. par. von Mangelot¹⁾ und Lubimoff hervorgehoben worden und auch ich habe sie in allen drei Fällen recht oft gesehen und bei Fall Honegger auch in zwei Ganglienzellen Einwanderung rother Blutkörperchen beobachtet. Aber nicht allein bei Dem. par. und Typhus kommt sie vor, sondern auch in anderen Fällen; so fand ich diese Einwanderung von Lymphzellen in den Ganglienzellen bei dem schon öfters citirten Italiener. Eindrücke und selbst eigentliche Formveränderungen der Ganglienzellen durch die Lymphzellen konnten beobachtet werden. — Im Allgemeinen liegen

¹⁾ Ch. Mangelot, anatomie pathologique de la paralysie générale. Dissertation Strassburg, 1867.

die Lymphzellen einfach auf den Ganglienzellen; in andern Fällen durchdringen sie deren Protoplasma, wie dies Abdrücke von ausgefallenen Zellen und die öfters in den Lücken noch liegen bleibenden Lymphzellen beweisen.

Vor Kurzem hat auch Kolesnikoff¹⁾ bei der Hundswuth ganz analoge Befunde an den Ganglienzellen erhalten.

Es muss somit davon abstrahirt werden, was die Ganglienzellen anbetrifft, in den einzelnen Fällen von Dementia paralytica constante Bilder finden zu wollen. Es ist auch bis heute durchaus unmöglich gewesen, zu bestimmten Zuständen im Verlaufe der Dementia paralytica bestimmte constante Veränderungen der Ganglienzellen aufzufinden. Die Untersuchungen von Professor Huguenin²⁾ weisen darauf hin, dass den plötzlich eintretenden heftigen Tobsuchtanfällen episodische Entzündungszustände diffuser Natur im Hirne entsprechen, d. h. Auswanderung in weitem Umfang, gelegentliche Sprengung kleiner Gefässe und Extravasation rother Blutkörper. Aber eine dem Grade des psychischen Zerfalles allemal entsprechende und constant sich wiederholende Veränderung der Ganglienzellen aufstellen zu wollen, möchte ein eitles Bemühen sein. In der That zeigen sehr oft die Rinden spät verstorbenen und in der Krankheit weit vorgerückter

¹⁾ Pathologische Veränderungen im Nervensystem bei der Wuthkrankheit. Vorläufige Mittheilung von Kolesnikoff. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften, 20. Nov. 1875, Nr. 50.

²⁾ Huguenin, G., zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Gorrespondenzblatt für Schweizer-Aerzte. 1873—1874.

Paralytiker relativ geringe gangliöse Veränderungen, während man einen manifesten und weit verbreiteten molecularen Zerfall schon nach Verlauf der initialen Tobsucht finden kann. Ganz gleichartige Fälle zeigen wieder die bedeutendsten Verschiedenheiten.

Es geht daraus hervor, dass die meisten Untersucher sich bisher auf dem unrichtigen Wege befanden. Die fortlaufenden psychischen Veränderungen der Dementia paral. entsprechen nicht einer ähnlichen fortlaufenden Reihe von gangliösen Veränderungen. Die letztern sind ohne Zweifel aufzufassen als secundäre Ernährungsstörungen, während die charakteristischen constanten Veränderungen am Gefäss-Bindegewebs-Apparate verlaufen. Es ist nun nicht anders möglich, als dieselben aufzufassen als entzündliche; ihre Acuität unterliegt den grössten Schwankungen, was die so verschiedenen Krankheitsbilder, sowie das Veränderliche in den Befunden — sie gehen ja von beinahe unauffindbaren Veränderungen der Rinde bis zu makroskopisch sichtbaren entzündlichen Störungen — einigermaassen zu erklären im Stande ist.

Herrn Professor HUGUENIN sage ich für seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Erklärung der Figurentafeln.

FIG. 1. *)

Schnitt durch den Hirnstamm unmittelbar oberhalb des Acusticus- und Facialiseintrittes.

- a.* Der linke verdünnte Pedunculus auf seinem Durchtritt durch den Pons.
- b.* Der normale Pedunculus.
- c.* Crus cerebelli ad pontem.
- d.* Absteigende Trigeminiwurzel.
- f.* Peripherer Acusticusstamm, längsgetroffen.
- g.* Facialis, Längsschnitt.
- h.* Aeusserer Kern des Nerv. Acusticus.
- i.* Verbindung desselben zum Kleinhirn.
- k.* Kern des Nerv. Facialis.
- l.* Kern des Nerv. Abducens.
- m.* Schnitt durch das Knie des Nerv. Facialis.
- n.* Gegend der Facialiskreuzung.
- o.* Nerv. Abducens.

*) Die Fig. 1 ist gegenüber den andern in etwas grösserem Massstabe gehalten.

FIG. 2.

Schnitt durch die Medulla oblongata unterhalb des Pons Varoli.

- a.* Linke atrophische Pyramide.
- b.* Die normale Pyramide.
- c.* Kern des Vagus.
- d.* Kern des Hypoglossus.

FIG. 3.

Schnitt durch die Pyramidenkreuzung.

- a.* Linke atrophische Pyramide.
- b.* Die normale Pyramide.
- c.* Vorderhorn.

- d.* Seitenstrang des Rückenmarks.
- f.* Tuberculum Rolandi.
- g.* Absteigende Trigeminuswurzel.
- h.* Funiculus cuneatus und gracilis.

FIG. 4.

Schnitt durch das Halsmark.

- a.* Rechter atrophischer Vorderstrang.
- b.* Linker normaler Vorderstrang.
- c.* Normaler linker Seitenstrang.
- d.* Verdünnter rechter Seitenstrang.
- f.* Funiculus gracilis und cuneatus.

FIG. 5.

Schnitt durch das Brustmark.

- a.* Rechter atrophischer Vorderstrang.
- b.* Linker normaler Vorderstrang.
- c.* Normaler linker Seitenstrang.
- d.* Hinterstrang.
- f.* Atrophischer rechter Seitenstrang.

Die Zeichnungen sind von Herrn Prof. HUGUENIN
ausgeführt.

Fig. 1.

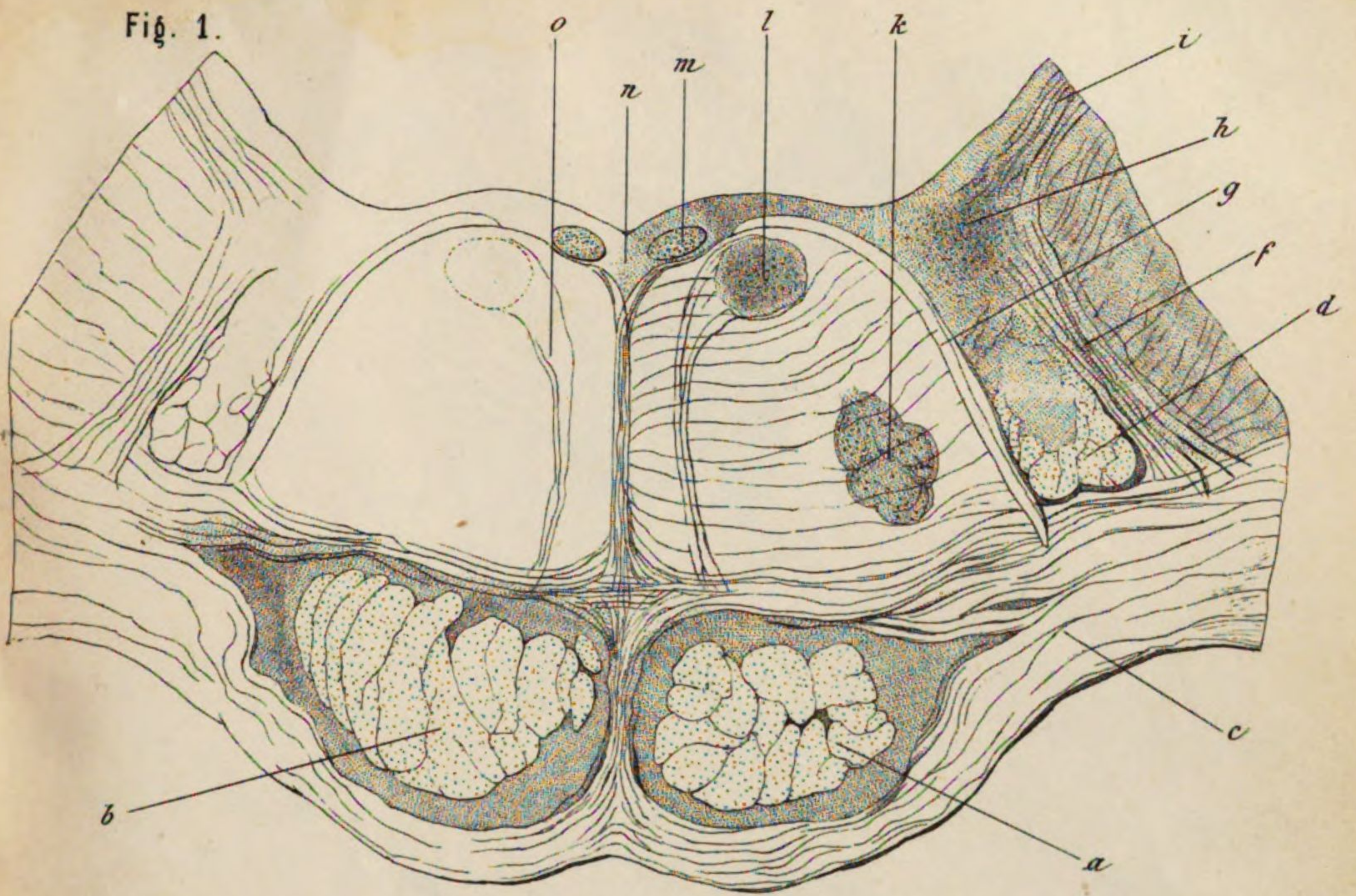


Fig. 2.

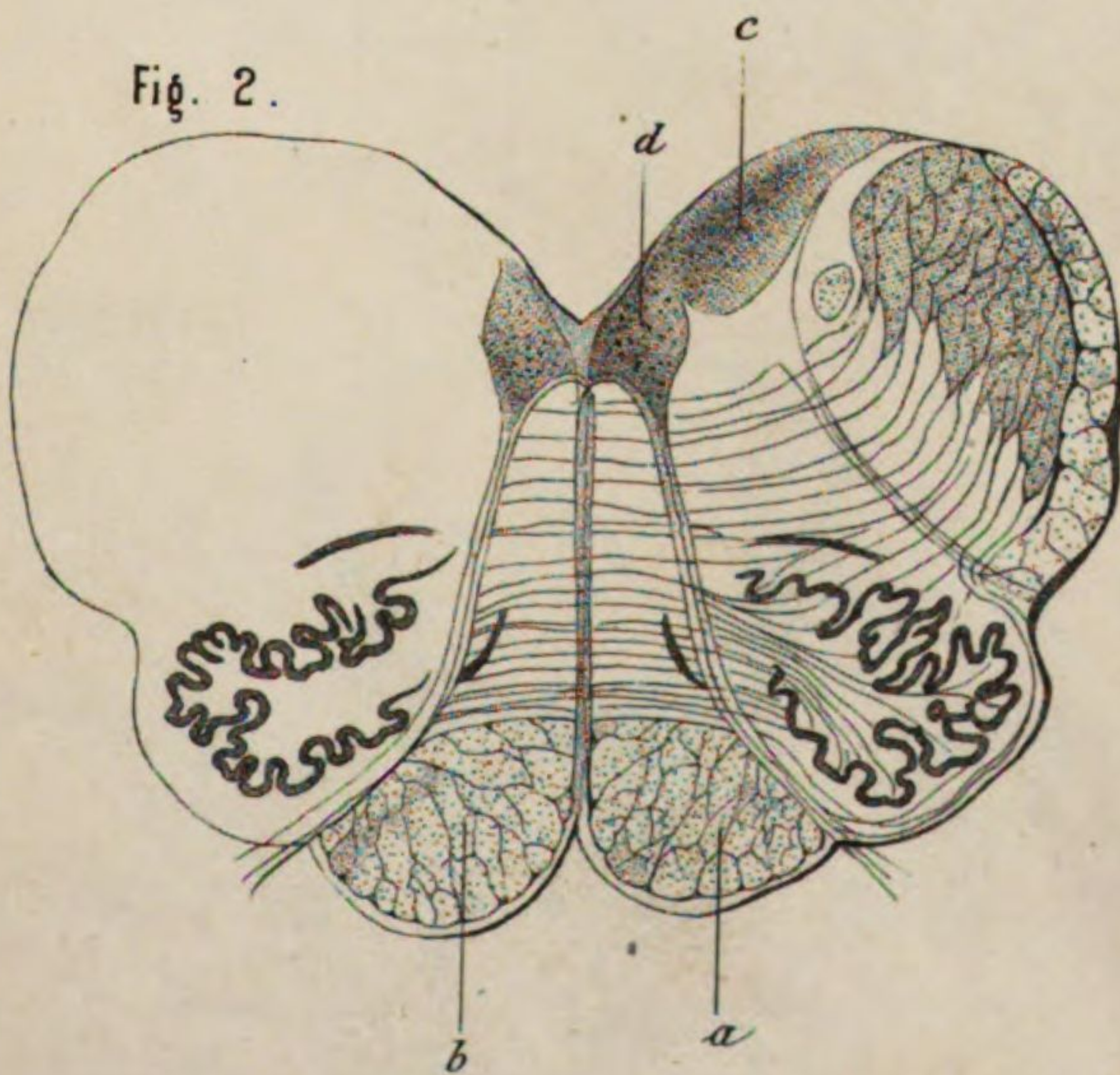


Fig. 3.

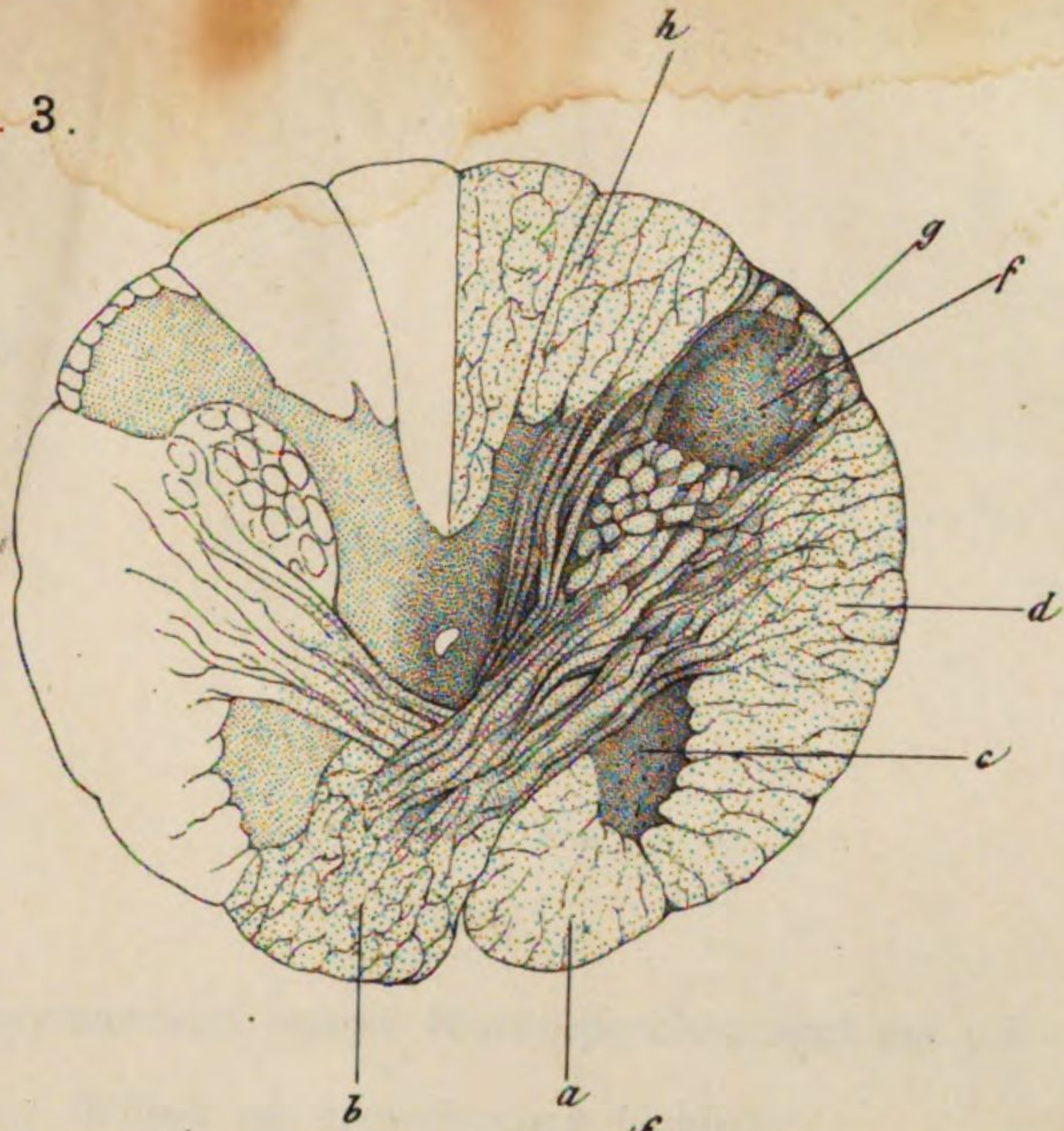


Fig. 4.

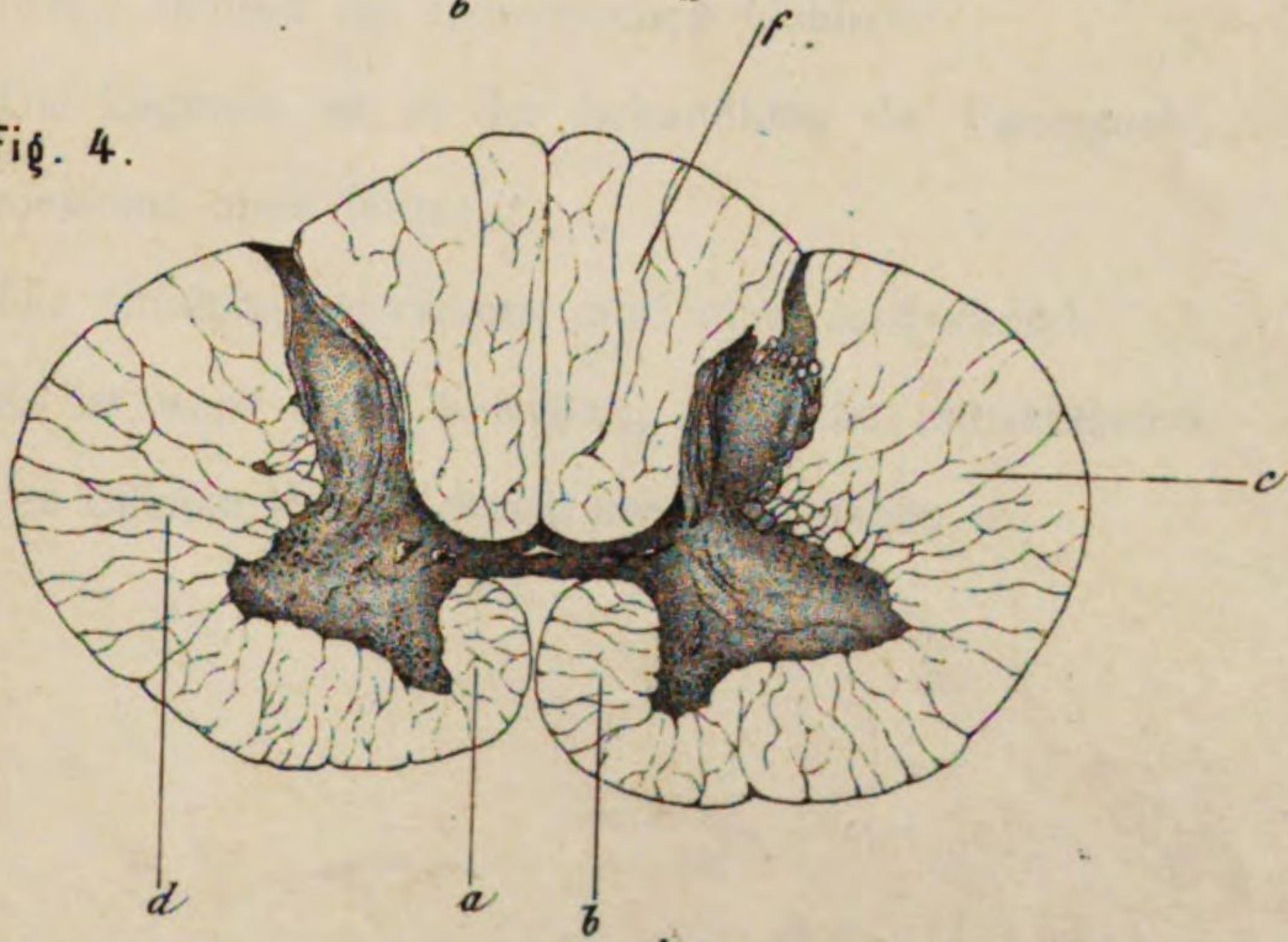
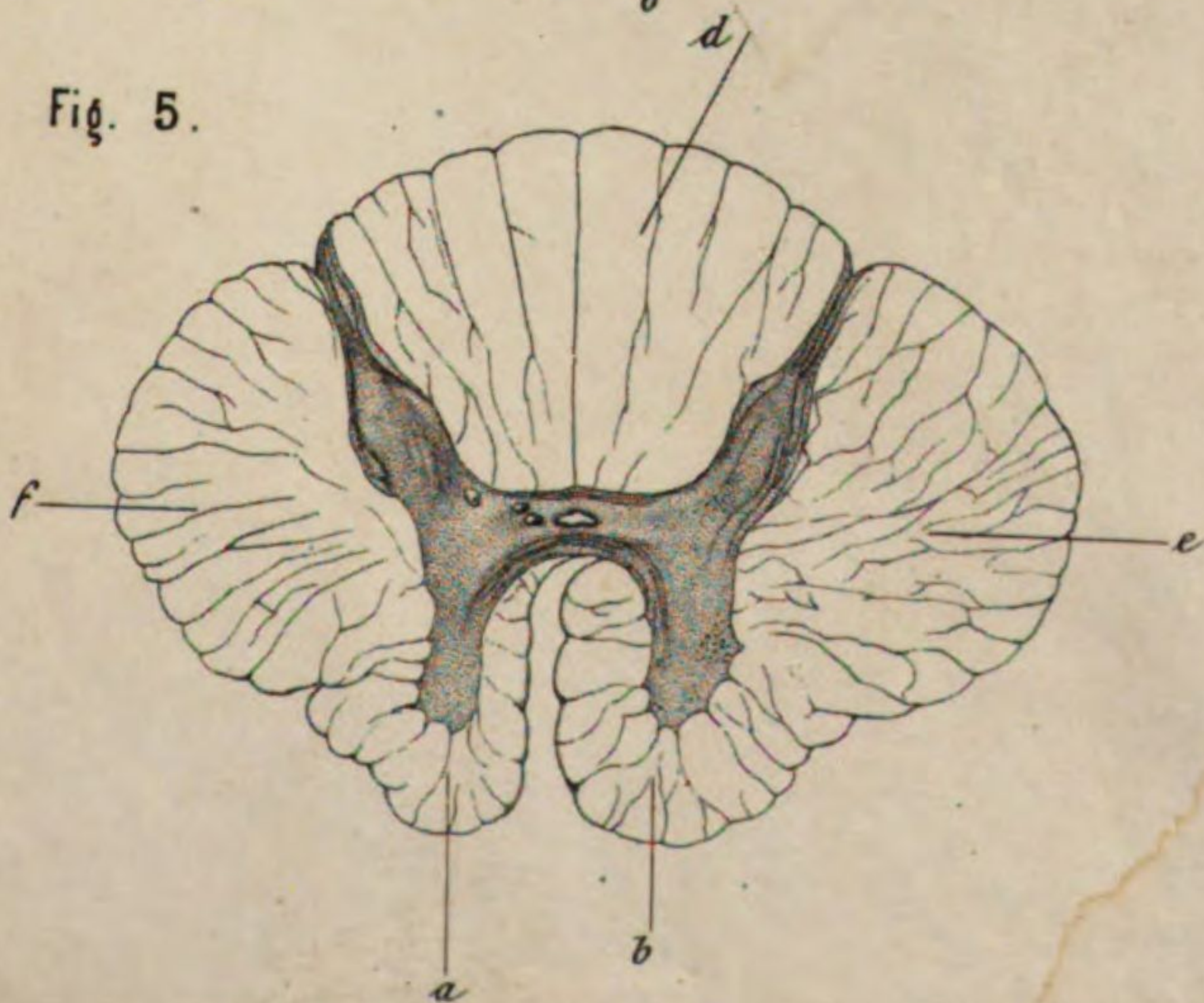


Fig. 5.





Thesen.

- I. Ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind ein normaler Befund im menschlichen Gehirne.
 - II. Die Digitalis ist in der Behandlung der Pneumonie meistens ohne Nutzen.
 - III. Die Cholera-Dejectionen sind nicht ansteckend.
 - IV. Es ist noch nicht bewiesen, dass die antiseptische der offenen Wundbehandlung vorzuziehen sei.
-

Thesen

- I. Ausgewählte weisse Blutkrankheiten sind ein neuer
maler Bestand im menschlichen Gethir.
- II. Die Digitalis ist in der Behandlung der Pneumonie
meistens ohne Nutzen.
- III. Die Cholet-Exsectionen sind nicht anstehend.
- IV. Es ist noch nicht bewiesen, dass die Antiseptische
der offenen Wundbehandlung vorzuziehen sei.

Selvili, Panajot D.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica

Zürich 1876

Diss.med. 147-21

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11324198-9